

Interní medicína

PRO PRAXI

**Suppl. A
2011**

www.solen.cz

ISSN 1803-5868

ROČNÍK 13

Abstrakta

INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI VI. konference ambulantních internistů

31.března–1. dubna 2011, Regionální centrum Olomouc

Sdružení ambulantních internistů
III. interní klinika LF UP a FN Olomouc
Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc
Česká internistická společnost ČLS JEP

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

DIAPREL® MR

gliklazid 30 mg



UŽÍVAT A ŽÍT

Zkrácená informace o přípravku Diaprel MR

Název: Diaprel MR. **Složení:** 30 mg gliklazidu v jedné tabletě s řízeným uvolňováním účinné látky. **Indikace:** Diabetes mellitus 2. typu u dospělých pacientů v kombinaci s dietou, pokud dodržování dietního režimu nestačí ke kompenzaci glykémie. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na gliklazid, jiné deriváty sulfonylurey nebo jakoukoli pomocnou látku, diabetes mellitus 1. typu, těžká ketóza, acidóza, diabetické překóma a kóma, těžké renální nebo jaterní selhání, kombinace s mikonazolem, těhotenství a laktace. **Balení:** 60 tablet, 120 tablet. **Dávkování a způsob podání:** Denní dávka se pohybuje mezi 30 až 120 mg (1–4 tablety) užitými perorálně jedenkrát denně, nejlépe v průběhu snídani. Počáteční

dávka je 30 mg denně, a to i u pacientů nad 65 let, přičemž úprava dávky by měla probíhat postupně po 30 mg podle hodnot glykémie. Jedna denní dávka zajišťuje účinnou kontrolu glykémie. **Interakce:** Danazol, chlorpromazin a glukokortikoidy mohou snížit účinek léku. Hypoglykemická účinnost může být potencována podáním derivátů pyrazolu, salicylátů, fenylbutazonu, sulfonamidy a β -blokátorů. **Nežádoucí účinky:** Gastrointestinální potíže (bolesti břicha, nevolnost, zvracení, dyspepsie, průjem a zácpa), ve vzácných případech reverzibilní mukokutánní reakce, výjimečně reverzibilní změny krevního obrazu, vzácně byly zaznamenány poruchy jater a žlučových cest, na počátku léčby se mohou vyskytnout přechodné poruchy zraku (z důvodu změn v hladinách glykémie). **Zvláštní upozornění:** Po podání derivá-

tů sulfonylurey se mohou vyskytnout hypoglykémie. Léčba derivátů sulfonylurey u pacientů s deficitem glukosa-6-fosfátdehydrogenázy může vést k hemolytické anémii. Úplná informace – viz „Souhrn údajů o přípravku“. Přípravek je k dispozici v lékárnách na lékařský předpis a je částečně hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Informace o podmínkách úhrady Vám podají zástupci společnosti Servier. **Podmínky uchovávání:** Žádné zvláštní podmínky uchovávání. **Držitel registračního rozhodnutí:** Les Laboratoires Servier, 22, rue Garnier, 92200 Neuilly-sur-Seine, Francie. **Registrační číslo:** 18/469/00-C. **Datum poslední revize textu:** 23. 6. 2010. **Adresa v ČR:** Servier s.r.o., Praha City Center, Klimentská 46, 110 02 Praha 1, tel.: 222 118 510; fax: 222 118 501. www.servier.cz



POŘADATEL

Sdružení ambulantních internistů, III. interní klinika LF UP a FN Olomouc,
Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc, Solen, s.r.o.

ZÁŠTITA

Česká internistická společnost ČLS JEP

ODBORNÝ GARANT

prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.

PROGRAMOVÝ VÝBOR

MUDr. Jana Lacinová
prof. MUDr. Bohuslav Melichar, Ph.D.
prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.
prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.
MUDr. Hana Šarapatková
prof. MUDr. Helena Vavrková, CSc.
MUDr. Jan Václavík
doc. MUDr. Josef Zadražil, CSc.

ORGANIZÁTOR

SOLEN, s.r.o.

Lazecská 297/51, 779 00 Olomouc

kontaktní osoba:

Ing. Veronika Ješátková
tel.: 582 396 038
mob.: 777 557 415
e-mail: jesatkova@solen.cz

programové zajištění:

Mgr. Iva Daňková
tel.: 582 397 407
mob.: 777 557 411
e-mail: dankova@solen.cz

Olomouc 31. 3.–1. 4. 2011
REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC

Účast je v rámci celoživotního postgraduálního vzdělávání dle Stavovského předpisu č. 16 ČLK ohodnocena 16 kredity pro lékaře a 8 kredity pro sestry.

Supplementum A Interní medicíny pro praxi

Registrace MK ČR pod číslem 8173

Citační zkratka: Interní Med. 2011, 13 (Suppl. A). ISSN 1803-5868

Grafické zpracování a sazba: Jan Sedláček, www.sedlaczech.cz, tel.: +420 724 984 451

Časopis je excerpován do Bibliographia Medica Czechoslovaca
a je zařazen na Seznam recenzovaných neimpaktovaných periodik vydávaných v ČR

ČTVRTEK 31. BŘEZNA

9.00 Zahájení

9.05–10.45 KARDIOLOGIE I – prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

- Novinky v léčbě hypertenze v roce 2010 – M. Souček
- Betablokátory v léčbě hypertenze – J. Vítovec
- Novinky v antikoagulační léčbě – J. Špác
- ICHDK, rekonstrukční výkony – konzervativní a operační léčba – I. Hofírek
- Moderní přístup k léčbě fibrilace síní – J. Špinar

10.45–11.05 Přestávka

11.05–12.00 KARDIOLOGIE II

- World Alzheimer report 2010 a role nitrendipinu v prevenci demence – M. Souček
- Farmakoterapie pacientů po IM – J. Špinar
- Právní aspekty poskytování péče lege artis – J. Těšinová

12.00–13.30 Oběd

13.30–15.15 DIABETOLOGIE A ENDOKRINOLOGIE I – prof. MUDr. Helena Vaverková, CSc.

- Sekundární hypertenze z pohledu endokrinologa – Z. Fryšák
- Endokrinní orbitopatie – D. Karásek
- Novinky v dg. a léčbě diabetické dyslipidemie – H. Vaverková
- Nejčastější a neúčinnější kombinace léků v terapii diabetu – M. Kvapil

IP ► • Metabolická chirurgie – nový směr v léčbě diabetu? – P. Sucharda

15.15–15.35 Přestávka

15.35–16.45 DIABETOLOGIE A ENDOKRINOLOGIE II

- Novinky v diabetologii 2010 – M. Honka
- Sympozium Berlin-Chemie: Ambulantní léčba hluboké žilní trombózy – P. Kessler
Metformin v léčbě DM 2. typu – A. Šmahelová
- Sympozium Servier – Gliklazid-Inzulinové sekretagogum v rytmu moderní doby – J. Olšovský

16.45–18.00 ONKOLOGIE – prof. MUDr. Bohuslav Melichar, Ph.D.

- Přínos neoadjuvantní léčby na příkladu karcinomu prsu – B. Melichar
- Možnosti moderní radioterapie – K. Cwiertka

IP ► • Léčba metastatického karcinomu ledviny – H. Študentová

20.00 Společenský večer

PÁTEK 1. DUBNA

9.00–10.30 REVματοLOGIE A OSTEOLÓGIE – prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc.

- IP ► • Diagnostika osteoporózy – V. Vyskočil
- Nové terapeutické možnosti postmenopauzální osteoporózy – J. Rosa
 - Vitamin D a jeho role (nejen) v osteologii – V. Vyskočil
 - Revmatoidní artritida – biologická léčba a pokroky v terapii – P. Horák

10.30–10.45 Přestávka

10.45–12.00 NEFROLOGIE – doc. MUDr. Josef Zadražil, CSc.

- Klinické projevy chronického selhání ledvin – J. Zadražil
- Rizikové faktory rozvoje chronických onemocnění ledvin – Z. Kosatíková
- Současná doporučení pro vyšetřování funkce ledvin – J. Zadražil
- Předoperační vyšetření u pacientů s chronickým onemocněním ledvin – M. Hrubý

12.00–13.00 Oběd

13.00–14.45 KAZUISTIKY MLADÝCH INTERNISTŮ – MUDr. Jan Václavík

- Význam celiakie ako prekancerózy non-Hodgkinovho T-lymfómu asociovaného s enteropatiou u geriatrických pacientov – P. Kružliak, E. Čičmancová
- Rozmary štítné žlázy – L. Cibičková, L. Vichová
- Úskalí diagnostiky TBC – J. Gregar
- Opakované tranzitorní ischemické ataky u 44letého muže – J. Přechek, G. Tůmová, L. Pucek, M. Tábořský
- Systémová vaskulitida se závažným multiorgánovým postižením – P. Bernardová, I. Součková, D. Astl
- Když méně je více (léčebný efekt liraglutidu na obézního pacienta s DM 2. typu) – T. Edelsberger
- Kolapsové stavy u 18leté dívky – J. Minařík, L. Faltýnek, P. Horák, A. Smržová, M. Skácelová, V. Ščudla
- Neobvyklá příčina dušnosti – D. Přidal, T. Zeman
- Kombinovaná intoxikace betablokátory a blokátory kalciových kanálů – P. Kazdera, J. Sedláček, Z. Monhart

14.45 Vyhodnocení ankety a zakončení konference

PŘESVĚDČIVÉ VÝSLEDKY PROKÁZANÁ ZKUŠENOST



ZKRÁCENÁ INFORMACE O PŘÍPRAVKU

JANUVIA® 100 MG POTÁHOVANÉ TABLETY (SITAGLIPTINUM) INDIKACE: U PACIENTŮ S DIABETES MELLITUS 2. TYPU KE ZLEPŠENÍ KONTROLY GLYKÉMIE. V MONOTERAPII U PACIENTŮ, U KTERÝCH ÚPRAVA STRAVY A CVIČENÍ SAMOTNĚ NEPOSKYTUJÍ DOSTATEČNOU KONTROLU GLYKÉMIE A U KTERÝCH METFORMIN NENÍ VHDNÝ V DŮSLEDKU KONTRAINDIKACÍ NEBO NESNÁŠENLIVOSTI. V DVOJKOMBIKAČNÍ PERORÁLNÍ TERAPII V KOMBINACI S METFORMINEM V PŘÍPÁDECH, KDY ÚPRAVA STRAVY A CVIČENÍ PŘI SOUČASNÉM UŽÍVÁNÍ METFORMINU SAMOTNĚHO NEZAJISTÍ DOSTATEČNOU ÚPRAVU GLYKÉMIE; SE SULFONYLUREOU V PŘÍPÁDECH, KDY ÚPRAVA STRAVY A CVIČENÍ PŘI SOUČASNÉM UŽÍVÁNÍ MAXIMÁLNÍ TOLEROVANÉ DÁVKY SULFONYLUREY SAMOTNĚ NEZAJISTÍ DOSTATEČNOU ÚPRAVU GLYKÉMIE A KDY JE METFORMIN NEVHDNÝ KVŮLI KONTRAINDIKACÍ NEBO NESNÁŠENLIVOSTI; S AGONISTOU PPARY (TJ. THIAZOLIDINDIONEM), KDY POUŽITÍ AGONISTY PPARY JE VHDNÉ A KDY ÚPRAVA STRAVY A CVIČENÍ PLUS AGONISTA PPARY SAMOTNĚ NEPOSKYTUJÍ DOSTATEČNOU KONTROLU GLYKÉMIE. V TROJKOMBIKAČNÍ PERORÁLNÍ TERAPII V KOMBINACI: SE SULFONYLUREOU A METFORMINEM V PŘÍPÁDECH, KDY ÚPRAVA STRAVY A CVIČENÍ PŘI DVOJKOMBIKAČNÍ TERAPII TĚMITO LÉČIVÝMI LÁTKAMI NEZAJISTÍ DOSTATEČNOU ÚPRAVU GLYKÉMIE; S AGONISTOU PPARY A METFORMINEM, KDY POUŽITÍ AGONISTY PPARY JE VHDNÉ A KDY ÚPRAVA STRAVY A CVIČENÍ PLUS DVOJKOMBIKAČNÍ TERAPIE TĚMITO LÉČIVÝMI NEPOSKYTUJÍ DOSTATEČNOU KONTROLU GLYKÉMIE. PŘÍPRAVEK JANUVIA JAKO DODATEČNÁ TERAPIE K LÉČBĚ INZULINEM (S METFORMINEM NEBO BEZ NĚJ), POKUD ÚPRAVA STRAVY A CVIČENÍ PLUS STABILNÍ DÁVKA INZULINU NEPOSKYTUJÍ ODPOVÍDAJÍCÍ KONTROLU GLYKÉMIE.* **DÁVKOVÁNÍ:** DÁVKA PŘÍPRAVKU JANUVIA 100 MG JEDNOU DENNĚ. JE NUTNO ZACHOVAT DÁVKOVÁNÍ METFORMINU NEBO AGONISTY PPARY A SITAGLIPTIN PODÁVAT SOUBĚŽNĚ. V KOMBINACI SE SULFONYLUREOU NEBO INZULINEM JE MOŽNÉ ZVÁŽIT NIŽŠÍ DÁVKU SULFONYLUREY NEBO INZULINU, ABY SE SNÍŽILO RIZIKO HYPOGLYKÉMIE. U STARŠÍCH JEDINCŮ JE VYŽADOVÁNA OPATRNOST. NEDOPORUČUJE SE PODÁVAT PACIENTŮM SE STŘEDNĚ TÍŽKOU NEBO TÍŽKOU RENÁLNÍ NEDOSTATEČNOSTÍ. NEDOPORUČUJE SE PODÁVAT DĚTEM MLADŠÍM 18 LET.* **KONTRAINDIKACE:** HYPERSENSITIVITA NA LÉČIVOU LÁTKU NEBO NA KTEROUKOLI POMOČNOU LÁTKU. **INTERAKCE:** ÚČINKY JINÝCH LÉKŮ NA SITAGLIPTIN: RIZIKO KLINICKY VÝZNAMNÝCH INTERAKCÍ PŘI PODÁVÁNÍ SITAGLIPTINU JE NÍZKÉ. METFORMIN: SOUČASNÉ OPAKOVANÉ PODÁVÁNÍ METFORMINU V DÁVCE 1 000 MG SPOLU SE SITAGLIPTINEM V DÁVCE 50 MG DVAKRÁT DENNĚ NEVEDLO U PACIENTŮ S DIABETEM 2. TYPU K VÝZNAMNÉ ZMĚNĚ FARMAKOKINETIKY SITAGLIPTINU. CYKLOSPORIN: SOUČASNÉ PERORÁLNÍ PODÁNÍ JEDINÉ 100MG DÁVKY SITAGLIPTINU A JEDINÉ 600MG PERORÁLNÍ DÁVKY CYKLOSPORINU ZVÝŠILO HODNOTU AUC SITAGLIPTINU. TYTO ZMĚNY VE FARMAKOKINETICE SITAGLIPTINU NEBYLY POVAŽOVÁNY ZA KLINICKY VÝZNAMNÉ. NEDOŠLO K VÝZNAMNÉ ZMĚNĚ RENÁLNÍ CLEARANCE SITAGLIPTINU. PROTO SE ANI U JINÝCH INHIBITORŮ P-GLYKOPROTEINU NEPŘEDPOKLÁDAJÍ VÝZNAMNÉ INTERAKCE. **UPOZORNĚNÍ:** PŘÍPRAVEK JANUVIA SE NESMÍ PODÁVAT PACIENTŮM S DIABETEM 1. TYPU NEBO POUŽÍVAT K LÉČBĚ DIABETICKÉ KETOACIDÓZY. PANKREATITIDA – PO UVEDENÍ PŘÍPRAVKU NA TRH BYLA JAKO NEŽÁDOUCÍ ÚČINEK SPONTÁNNĚ HLÁŠENA AKUTNÍ PANKREATITIDA. PACIENTY JE NUTNO POUČIT O CHARAKTERISTICKÉM SYMPTOMU AKUTNÍ PANKREATITIDY: PŘETRVÁVÁJÍCÍ, TÍŽKÉ BOLESTI BŘICHA. PO VYŠETŘENÍ SITAGLIPTINU BYL POZOROVÁN ÚSTUP PANKREATITIDY, NICMÉNĚ BYLY HLÁŠENY VELMI VZÁCNÉ PŘÍPADY NEKROTIZUJÍCÍ NEBO HEMORAGICKÉ PANKREATITIDY A/NEBO UMŘTÍ. V PŘÍPÁDE PODEZŘENÍ NA PANKREATITIDU SE MUSÍ PŘÍPRAVEK JANUVIA A DALŠÍ POTENCIÁLNĚ PODEZŘELÉ LÉČIVÉ PŘÍPRAVKY VYSADIT. PROTOŽE ZKUŠENOSTI JSOU OMEZENÉ, NEMĚLI BY BYT PŘÍPRAVEK JANUVIA LÉČENÍ PACIENTI SE STŘEDNĚ TÍŽKOU AŽ TÍŽKOU RENÁLNÍ NEDOSTATEČNOSTÍ. POKUD BYL SITAGLIPTIN PŘIDÁVÁN K SULFONYLUREE NEBO INZULINU, INCIDENCE HYPOGLYKÉMIE BYLA ZVÝŠENA NAD ÚROVŇ INCIDENCE U PLACEBA. KE SNÍŽENÍ RIZIKA HYPOGLYKÉMIE LZE TUDÍ ZVÁŽIT NIŽŠÍ DÁVKY SULFONYLUREY NEBO INZULINU. NESMÍ SE UŽÍVAT BEHEM TĚHOTENSTVÍ A KOJENÍ. PACIENTI MUSÍ BYT UPOZORNĚNI NA RIZIKO HYPOGLYKÉMIE, POKUD SE PŘÍPRAVEK JANUVIA POUŽÍVÁ V KOMBINACI

S DERIVÁTY SULFONYLMOČOVINY NEBO S INZULINEM.* **NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY:** V KOMBINACI S METFORMINEM: NEVOLNOST (ČÁSTĚ), POKLES GLUKÓZY V KRVÍ, OSPANOST, PRŮJEM, BOLESTI V NADBRÍŠKU (MÉNĚ ČÁSTĚ); V KOMBINACI SE SULFONYLUREOU: HYPOGLYKÉMIE (ČÁSTĚ); V KOMBINACI SE SULFONYLUREOU A METFORMINEM: ZÁCPA (ČÁSTĚ), HYPOGLYKÉMIE (VELMI ČÁSTĚ); S AGONISTOU PPARY: FLATULENCE, HYPOGLYKÉMIE, PERIFERNÍ EDEM (ČÁSTĚ); S AGONISTOU PPARY A METFORMINEM: BOLEST HLAVY, PRŮJEM, ZVRACENÍ, HYPOGLYKÉMIE, PERIFERNÍ EDEM (ČÁSTĚ); S INZULINEM (SPOLU S METFORMINEM NEBO BEZ NĚJ): BOLEST HLAVY, HYPOGLYKÉMIE, CHŘÍPKA (ČÁSTĚ), SUCHO V ÚSTECH, ZÁCPA (MÉNĚ ČÁSTĚ). ZKUŠENOSTI PO UVEDENÍ PŘÍPRAVKU NA TRH: BYLY HLÁŠENY TYTO NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY (ČETNOST NENÍ ZNÁMA): REAKCE PŘECITLIVĚLOSTI ZAHRNÚJÍCÍ ANAFYLAXI, ANGIOEDEM, VYRÁŽKA, KOPŘIVKA, VASKULITIDA A KOŽNÍ EXFOLIATIVNÍ STAVY VČETNĚ STEVENS-JOHNSONOVA SYNDROMU, AKUTNÍ PANKREATITIDA, VČETNĚ FATALNÍ A NEFATALNÍ HEMORAGICKÉ A NEKROTIZUJÍCÍ PANKREATITIDY; ZHORŠENÍ RENÁLNÍCH FUNKCÍ, VČETNĚ AKUTNÍHO SELHÁNÍ LEDVIN (NĚKDY VÝZADUJÍCÍHO DIALYZY); ZVRACENÍ.* **LÉKOVÁ FORMA:** POTÁHOVANÁ TABLETA. **UCHOVÁVÁNÍ:** NEVYŽADUJE ŽÁDNÉ ZVLÁŠTNÍ PODMÍNKY UCHOVÁVÁNÍ. **DRŽITEL ROZHODNUTÍ O REGISTRACI:** MERCK SHARP & DOHME LTD, HERTFORD ROAD, HODDESDON, HERTFORDSHIRE N11 9BU, VELKÁ BRITÁNIE. **REGISTRAČNÍ ČÍSLO:** 100 MG – 28 TBL EU/1/07/383/014; 98 TBL EU/1/07/383/017. **DATUM POSLEDNÍ REVIZE TEXTU SPC:** 26. 11. 2010. *VŠIMNĚTE SI, PROSÍM, ZMĚN V ÚPLNÉM ZNĚNÍ SOUHRNU ÚDAJŮ O LÉČIVÉM PŘÍPRAVKU.

VYBRANÉ BEZPEČNOSTNÍ INFORMACE O PŘÍPRAVKU JANUVIA

PŘÍPRAVEK JANUVIA JE KONTRAINDIKOVÁN U PACIENTŮ S HYPERSENSITIVITOU NA KTEROUKOLI SOUČÁSTI TOHOTO PŘÍPRAVKU. JANUVIA SE NEMÁ PODÁVAT PACIENTŮM S DIABETEM 1. TYPU NEBO POUŽÍVAT K LÉČBĚ DIABETICKÉ KETOACIDÓZY. POKUD BYL SITAGLIPTIN PŘIDÁVÁN K SULFONYLUREE NEBO INZULINU, INCIDENCE HYPOGLYKÉMIE BYLA ZVÝŠENA NAD ÚROVŇ INCIDENCE U PLACEBA. KE SNÍŽENÍ RIZIKA HYPOGLYKÉMIE LZE TUDÍ ZVÁŽIT PODÁVÁNÍ NIŽŠÍCH DÁVEK SULFONYLUREY NEBO INZULINU, PROTOŽE ZKUŠENOSTI JSOU OMEZENÉ, PACIENTI SE STŘEDNĚ TÍŽKOU AŽ TÍŽKOU PORUCHOU FUNKCE LEDVIN BY NEMĚLI BYT PŘÍPRAVEK JANUVIA LÉČENÍ. PŘÍPRAVEK JANUVIA SE NEDOPORUČUJE PODÁVAT DĚTEM MLADŠÍM 18 LET VZHLÉDEM K NEDOSTATKU ÚDAJŮ TYKAJÍCÍCH SE JEJÍ BEZPEČNOSTI A ÚČINNOSTI. PŘÍPRAVEK JANUVIA NESMÍ UŽÍVAT TĚHOTNÉ A KOJÍCÍ ŽENY. PO UVEDENÍ PŘÍPRAVKU JANUVIA NA TRH BYLY HLÁŠENY DALŠÍ ZÁVAŽNÉ PROJEVY PŘECITLIVĚLOSTI ZAHRNÚJÍCÍ ANAFYLAXI, ANGIOEDEM A KOŽNÍ EXFOLIATIVNÍ STAVY VČETNĚ STEVENS-JOHNSONOVA SYNDROMU. PROPUKNUTÍ TĚCHTO REAKCÍ NASTALO BEHEM PRVNÍCH 3 MĚSÍCŮ PO ZAHÁJENÍ LÉČBY PŘÍPRAVKEM JANUVIA, NĚKOLIK HLÁŠENÍ SE VYSKYTLA PO PRVNÍ DÁVCE PŘÍPRAVKU. JESTLŽE JE PODEZŘENÍ NA REAKCI PŘECITLIVĚLOSTI, PŘERUŠTE UŽÍVÁNÍ PŘÍPRAVKU JANUVIA, ZHODNOTTE DALŠÍ MOŽNÉ PŘÍČINY TĚTO PŘÍHODY A STANOVTE JINOU LÉČBU DIABETU. V KLINICKÝCH STUDIIÍCH PŘÍPRAVKU JANUVIA JAKO MONOTERAPIE NEBO V KOMBINACI S JINÝMI LÉKY BYLY MEZI NEŽÁDOUCÍMI ÚČINKY PŘISUZOVANÝMI LÉČIVU, KTERÉ SE VYSKYTOVALY ČÁSTĚJ (> 0,2% A ROZDÍL > 1 PACIENT) NEŽ U PACIENTŮ LÉČENÝCH PLACEBEM VE DVOJITĚ ZASLEPENÝCH STUDIIÍCH, HLÁŠENY TYTO STAVY: SNÍŽENÁ HLADINA CUKRU V KRVÍ, BOLEST HLAVY, OSPANOST, PRŮJEM, SUCHO V ÚSTECH, NAUZEJA, FLATULENCE, ZÁCPA, BOLEST V HORNÍ ČÁSTI BŘICHA, ZVRACENÍ, HYPOGLYKÉMIE, CHŘÍPKA, PERIFERNÍ EDEM A ZÁVRATE. NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY (HLÁŠENÉ BEZ OHLEDU NA PŘÍČINNOU SOUVISLOST K MEDIKACI), KTERÉ SE OBJEVILY NEJMÉNĚ U 5% A ČÁSTĚJ, U PACIENTŮ LÉČENÝCH SITAGLIPTINEM ZAHRNÝVALY INFEXE HORNÍCH CEST DÝCHAČÍCH A NAZOFARYNGITIDU. DALŠÍ NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY, KTERÉ SE OBJEVILY ČÁSTĚJ U PACIENTŮ LÉČENÝCH PŘÍPRAVKEM JANUVIA (NEDOSAŽUJÍCÍ ÚROVŇ 5%, ALE OBJEVUJÍCÍCH SE O > 0,5% ČÁSTĚJ U SKUPINY S PŘÍPRAVKEM JANUVIA NEŽ U KONTROLNÍ SKUPINY), ZAHRNÝVALY OSTEOARTRÓZU A BOLEST KONČETIN.

DŘÍVE NEŽ PŘÍPRAVEK PŘEDEPÍŠETE, SEZNAMTE SE, PROSÍM, S ÚPLNÝM SOUHRNEM ÚDAJŮ O PŘÍPRAVKU.

TENTO PŘÍPRAVEK JE VÁZÁN NA LÉKAŘSKÝ PŘEDPIS A JE ČÁSTEČNĚ HRAZEN Z PROSTŘEDKŮ VEŘEJNÉHO ZDRAVOTNÍHO POJIŠTĚNÍ.



© Copyright Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc., 2011. Všechna práva vyhrazena.
Merck Sharp & Dohme I.D.E.A., Inc., org. sl.*, Křenova 5, 162 00 Praha 6, tel.: 233 010 111, www.msdi.cz
* Affiliate of Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.

KARDIOLOGIE I.

Garant: M. Souček – čtvrtek / 31. 3. 2011 / 9.05–10.45

Novinky v léčbě hypertenze v roce 2010

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Současná doporučení pro diagnostiku a léčbu hypertenze se zaměřují převážně na dosažení cílových hodnot krevního tlaku při běžném měření. Nové analýzy v rámci klinického hodnocení ASCOT-BPLA ukazují, že variabilita (neboli výkyvy) krevního tlaku (TK) jsou mnohem silnějším prediktorem jak cévních mozkových příhod, tak ischemické choroby srdeční než průměrné hodnoty tlaku naměřené v průběhu hodnocení.

Subanalýza studie ASCOT-BPLA hodnotila variabilitu systolického i diastolického TK mezi jednotlivými návštěvami (VVV – visit-to-visit variability), v průběhu návštěv (within visit variability) a při ambulantním monitorování TK (ABPM) a zároveň sledovala rozdíly v maximálních dosažených tlacích mezi léčebnými rameny (amlodipin+/-perindopril vs. atenolol+/-bendroflumethiazid) a stanovila vzájemnou korelaci těchto parametrů s výskytem kardiovaskulárních příhod. Variabilita TK se během sledování měnila – v amlodipinovém rameni klesala, zatímco v atenololovém rameni stoupala a tyto změny mezi jednotlivými léčebnými rameny byly mnohem významnější než změny v ovlivnění průměrného systolického TK (sTK). Variabilita TK měřeného opakovaně v rámci jedné návštěvy a variabilita TK hodnocená během 24hodinového ambulantního monitorování TK kardiovaskulární riziko předpovídá, nicméně zdaleka nejsilnějším prediktorem kardiovaskulárního rizika je dlouhodobá variabilita TK měřená mezi jednotlivými návštěvami lékaře – „od návštěvy k návštěvě“. Snížení rizika CMP zcela zřetelně koreluje se snížením variability sTK mezi jednotlivými návštěvami. Podobné nálezy byly zaznamenány i v případě rizika koronárních příhod. Adjustace na variabilitu dTK korelovala s výskytem CMP i koronárních příhod méně než variabilita sTK. Mozek netoleruje nestabilitu TK nebo jeho výkyvy dobře, objevují se drobné atrofie mozkové tkáně, subkortikální léze a kognitivní postižení v průběhu času. Pacienti léčení pro hypertenzi, již mají dobrou kontrolu průměrného TK, ale vysokou reziduální variabilitu sTK, mají až 5x vyšší riziko CMP ve srovnání s pacienty, kteří mají nízkou variabilitu sTK (dle analýz studie ASCOT-BPLA).

Zjištěná souvislost mezi variabilitou TK a rizikem CMP je pravděpodobně kauzální. Výsledky nepochybují význam běžného měření TK a jeho snížení k cílovým hodnotám, pouze přináší silné argumenty pro paralelní sledování variability TK mezi jednotlivými návštěvami, protože tyto výkyvy jako prognostický marker mohou velmi dobře běžné měření TK doplnit. Výběr medikace by měl tato nová zjištění postupně zohlednit. Klíčovým poznatkem je, že nelze ignorovat zdánlivě náhodné výkyvy TK; informují nás o pacientovu riziku, a proto by v případě, že pacient s vysokou variabilitou TK není léčen BKK, mělo být zváženo převedení pacienta na léčbu obsahující BKK.

Betablokátory v léčbě hypertenze – Quo vadis?

prof. MUDr. Jiří Vítovec, CSc., FESC¹,

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC²

¹ 1. interní kardiologická klinika LF MU a FN u Sv. Anny v Brně

² Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno

Betablokátory mají efekt antiischemický, anti-hypertenzní, antiarytmický a zlepšují jednoznačně prognózu nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. Dělíme je na beta 1 selektivní, neselektivní, bez nebo s vnitřní sympatickou aktivitou (ISA) a dále dle dalších přídatných vlastností (lipofilita, vazodilatace, antioxidační účinky). U hypertonií jsou indikovány při současné ICHS (vyjma vazospastické AP), či u supraventrikulárních a komorových tachyarytmií, u všech nemocných po infarktu myokardu, s arytmiemi, srdečním selháním a disekcí aorty.

Při výběru jednotlivých betablokátorů vycházíme z klinické praxe, klinických studií a z individuální reakce nemocného. Musíme respektovat absolutní kontraindikace – astma bronchiale, AVB II.–III. st. a symptomatická hypotenze. U relativních kontraindikací vždy zvažujeme prospěch nemocného oproti riziku nežádoucích účinků.

U nemocných s nekomplikovanou hypertenzí vždy bereme v potaz i jejich negativní vliv na metabolismus lipidů a glycidů a nemá-li nemocný známky zvýšeného sympatotonu, volíme jiné antihypertenzivum bez metabolického vlivu.

Novinky v antikoagulační léčbě

doc. MUDr. Jiří Špác, CSc.

II. interní klinika, LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Dlouhodobá léčba warfarinem je spojena s řadou potencionálních komplikací – při předávkování krvácivých, při podávkování trombotických plynoucích z kolísání antitrombotického účinku v důsledku řady interakcí s potravinami a léky. Jsou zprávy o možném nepříznivém působení na cévní stěnu s výskytem kalcifikací. Vývoj v oblasti nových antitrombotik přinesl nové přípravky (přímé inhibitory trombinu – dabigatran nebo inhibitory faktoru Xa – rivaroxaban a apixaban, biotinovaný idraparinux), jejichž léčebný účinek je v řadě klinických indikací výhodnější nebo srovnatelný s antitrombotickým účinkem warfarinu s menším výskytem závažných krvácivých komplikací – např. intrakraniální krvácení. Další výhodou nových přípravků, které mají širší terapeutické okno ve srovnání s warfarinem, spočívá v odbourání nutnosti monitorace antikoagulační účinnosti. Možnou nevýhodou je nižší compliance v léčbě při srovnání s warfarinem. Warfarin je nenahraditelný v indikaci prevence tromboembolizmu u chlopenních náhrad. Využití domácí monitorace léčebného účinku warfarinu je jedním z nových přístupů, kterým můžeme léčbu udělat bezpečnější a účinnější.

Uzávěrová choroba periferních tepen – konzervativní a operační léčba

MUDr. Ivo Hofírek

I. interní klinika, Nemocnice u sv. Anny, Brno

Uzávěrová choroba periferních tepen je nejčastěji podmíněna aterosklerotickým procesem v kombinaci s trombózami. Známými rizikovými faktory jsou zejména diabetes, věk, kouření, hypolipoproteinemie a hypertenze. Postižení pacienti jsou obvykle polymorbidní a rozhodování o vhodné terapii ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) je mnohdy obtížné. Nadále platí, že terapie fyzikálním tréninkem spolu s antiagregační a statinovou terapií je nejúspěšnější z pohledu rizik, kvality života i finančních nákladů. Určitá skupina pacientů (přibližně 20–30%) však vyžaduje intervenční přístup.

Sdělení se věnuje posouzení konzervativní a intervenční terapie, a to endovaskulární (např.

PTA, stenty) a chirurgické. Poslední studie ukazují, že v oblasti pánevního řečiště a femoropoplitálního řečiště má největší pravděpodobnost zachování končetiny chirurgický bypasse. Práce jsou však zaměřené na oblasti větších tepen a hodnotí společně diabetiky a nediabetiky, intervenční postupy ale neovlivňují délku života.

Rozbory studií i vlastní dlouholeté praktické zkušenosti autorů však ukazují, že přístup k volbě metody léčení ICHDK byl měl být stále individuální a pohled na onemocnění by měl být ovlivněn i dobrou znalostí patofyziologických mechanismů působících u konkrétních pacientů.

V době nejrozumnějších endovaskulárních technik, sofistikovaných materiálů a instrumentarií a moderní antiagregační a další farmakoterapie doporučují uvažovat o těchto postupech jako postupech první volby. Autoři je doporučují upřednostňovat například u polymorbidních pacientů a u diabetiků, u revaskularizací v oblasti bércevého řečiště. Nezbytnou součástí úspěšného řešení ICHS je pravidelné sledování choroby, především pak samotným pacientem a praktickým lékařem.

Moderní přístup k léčbě fibrilace síní

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC
Interní kardiologická klinika FN Brno a LF MU

Fibrilace síní (FS) je nejčastější setrvalou tachyarytmií u člověka a rozhodně nepatří k benigním arytmiím. Její incidence a prevalence stále narůstá. Její prevalence exponenciálně roste

s věkem a ve věku nad 70 let může dosáhnout až 10%. Nedávno publikované studie ukázaly trojnásobné zvýšení prevalence FS v posledních třech dekádách po úpravě na věk, pohlaví a přidružená onemocnění.

Dle nových evropských doporučení dělíme fibrilaci síní na:

- paroxysmální (většinou ≤ 48 hodin)
- perzistentní (vyžaduje kardioverzi)
- dlouhodobě perzistentní (většinou > 1 rok)
- permanentní

Léčba fibrilace síní je farmakologická a nefarmakologická. Farmakologická léčba má 3 základní okruhy:

- antikoagulační léčba
- antiarytmická léčba – kontrola rytmu nebo frekvence
- upstream léčba

Antikoagulační léčba fibrilace síní se řídí posouzením rizika cévní mozkové příhody (CMP) a rizika krvácení při antikoagulační léčbě. Pravděpodobnost rizika CMP můžeme vypočítat z tzv. CHADS₂ skóre, případně ještě přesněji z tzv. CHA₂DS₂-VASc skóre. Ve skórovacím systému CHADS₂ se přiděluje 1 bod za srdeční selhání, hypertenzi, věk ≥ 75 let a diabetes mellitus a 2 body za předchozí CMP, takže maximální počet je 6 bodů. Antikoagulační léčba warfarinem je doporučena při 2 a více bodech a cílové INR by mělo být 2,0–3,0. Při jednom bodu je do-

poručena léčba antiagregační a při 0 bodech není třeba ani antikoagulace ani antiagregace. Riziko krvácení se naopak odhaduje z tzv. HAS-BLED skóre, kde po jednom bodu se přičítá za hypertenzi, abnormální ledvinové funkce, abnormální jaterní funkce, CMP, předchozí krvácení, labilní INR, věk nad 65 let a pravidelné užívání alkoholu či léků zvyšujících krvácení. Maximální počet bodů je 9, kdy za vysoké riziko krvácení jsou považovány 3 a více bodů. Za nedostatek těchto skórovacích systémů je možné považovat, že např. věk, hypertenze a předchozí CMP zvyšují body jak nutnosti antikoagulace, tak rizika krvácení.

Americká kardiologická společnost (AHA) od roku 1996 pravidelně vyhláší deset nejdůležitějších objevů v oblasti kardiiovaskulárních onemocnění. V roce 2010 se mezi těmito deseti NEJ objevily i studie s novými antikoagulačními preparáty u fibrilace síní. Jednalo se o studie RE-LY, ROCKET-AF a AVEROES.

Upstream léčba může zabránit remodelaci levé komory u nemocných s hypertenzí, po infarktu myokardu či u srdečního selhání. Z pohledu fibrilace síní může zabránit jejímu vzniku (*primární prevence*), nebo zabránit její rekurenci či progresi do permanentní fibrilace síní (*sekundární prevence*). Pod pojem upstream léčba je zahrnuta léčba inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu, blokátory receptoru I pro angiotenzin 2, blokátory aldosteronu, statiny a omega 3 vycenenasycenými mastnými kyselinami (PUFAs).

KARDIOLOGIE II.

Čtvrtek / 31. 3. 2011 / 11.05–12.00

World Alzheimer report 2010 a role nitrendipinu v prevenci demence

prof. MUDr. Miroslav Souček, CSc.

II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Světový den Alzheimerovy choroby je každoročně 21. září. Zpráva z této akce přináší nejnovější údaje o této nemoci. V loňském roce se zaměřila na celkové náklady ve světě, které jsou vyšší než 1 % světového HDP.

Jednou z mnoha diskutovaných oblastí léčby hypertenze je ovlivnění demence a kognitivních funkcí. Demence postihuje 1 % populace; konkrétně 20 % lidí starších 80 let trpí demencí. Výskyt demence se bude zvyšovat, větší část

tohoto nárůstu lze přičíst na vrub stárnutí populace. Počet lidí s demencí se do roku 2030 zdvojnásobí a více než ztrojnásobí do roku 2050. Existuje několik typů demence, z nichž nejčastější je degenerativní demence – Alzheimerova choroba. Druhou nejčastější příčinou demence je cerebrovaskulární postižení, především CMP. Přibližně 25 % demencí je cévního původu. Studie Syst-Eur byla první studií, která našla snížení výskytu demence při léčbě hypertenze. Šlo o prospektivní, dvojité slepou studii porovnávací léčbu izolované systolické hypertenze blokátorem kalciových kanálů nitrendipinem v dávce 10–40 mg/den s léčbou placebem. Studie se účastnili pacienti starší 60 let s výcho-

zím systolickým tlakem 160–219 mm Hg a diastolickým nižším než 95 mm Hg. Izolovaná systolická hypertenze byla tehdy definována krevním tlakem ≥ 160 mm Hg a diastolickým tlakem < 95 mm Hg. Studie byla předčasně ukončena, protože léčba nitrendipinem vedla k výraznému poklesu cévních mozkových příhod o 42 % a další pokračování studie bylo neetické.

Během dvou let studie došlo k rozvoji demence u 32 nemocných, přičemž výskyt byl ve skupině léčených nitrendipinem o 50 % nižší (21 vs. 11 nemocných). Došlo tedy k výraznému snížení vzniku demence, ale absolutní čísla výskytu byla malá. Po přerušení dvojité slepé studie pokračovala studie s možností stejné léčby

i v placebové větvi (nitrendipin, 2. stupeň enalapril, 3. stupeň hydrocholorothiazid). Při analýze obou fází studie se celkový počet nemocných, u nichž vznikla demence, zdvojnásobil ze 32 na 64 nemocných, z nichž 41 nemocných mělo Alzheimerovu chorobu. Krevní tlak zůstal v dřívější placebové skupině vyšší i v prodloužené otevřené části studie.

Farmakoterapie po infarktu myokardu – Registr BRNO 2

prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC
v zastoupení řešitelů registru Brno 2
Interní kardiologická klinika,
FN Brno a LF MU

Kardiovaskulární nemoci jsou v rozvinutých zemích hlavní příčinou úmrtí, výrazně se podílejí na invaliditě a nemocnosti populace a ve stále větší míře na rostoucích nákladech zdravotní péče. Světová zdravotnická organizace (WHO) uvádí, že kardiovaskulární onemocnění jsou zodpovědná asi za 30 % celosvětové mortality.

V době od 1. 9. do 31. 12. 2009 jsme vyšetřili 850 nemocných s anamnézou infarktu

myokardu před > 1 měsícem, kteří navštívili ambulance Interní kardiologické kliniky Fakultní nemocnice Brno.

V souboru převažovali muži (650 vs 200) a osoby mladší 70 let (576 vs 264). 87,8 % nemocných prodělalo pouze jeden srdeční infarkt a průměrný věk při prvním infarktu byl 59,0 let u mužů a 65,5 let u žen ($p < 0,001$). 75,8 % nemocných užívalo všechny doporučené lékové skupiny dle guidelines (blokátory RAAS, betablokátory, statiny, antiagregaci) a každá léková skupina jednotlivě byla zastoupena u > 90 % nemocných. Nebyly rozdíly mezi muži a ženami a staršími a mladšími. Nedostatečně byly podávány doporučené (vysoké) dávky ACE inhibitorů a statinů. Nejčastěji podávaný ACE inhibitor byl perindopril a nejčastěji podávaný statin atorvastatin.

Krevní tlak < 140/90 mm Hg mělo 60,1 % nemocných, cholesterol < 5 mmol/l mělo 75 % mužů a 65 % žen a > 50 % nemocných mělo cholesterol < 4,5 mmol/l. Metabolický syndrom měla asi polovina nemocných a kouření přiznalo 12,5 % nemocných.

V našem souboru potvrzujeme neustále se lepšící farmakoterapii pacientů po infarktu

myokardu se stále se zlepšující kontrolou rizikových faktorů, jako je krevní tlak a cholesterol. Farmakoterapie doporučenými lékovými skupinami dle guidelines byla na vynikající úrovni, protože u všech skupin přesáhla 90 % a všechny 4 lékové skupiny mělo více jak ¾ nemocných.

Farmakoterapie nemocných po infarktu myokardu v posledních 15 letech zaznamenala obrovský pokrok a naše data z roku 2009 ukazují výbornou adherenci k doporučením pro farmakoterapii nemocných s ischemickou chorobou srdeční s významným zlepšením v dosahování cílových hodnot krevního tlaku i cholesterolu. Stejně tak počet kuřáků výrazně klesl. Domníváme se, že nemocní po infarktu myokardu si uvědomují závažnost svého onemocnění a ve spolupráci s ošetřujícím lékařem se snaží udělat co nejvíce pro své zdraví.

Práce byla podpořena grantem IGA MZ 9880-3.

Právní aspekty poskytování péče lege artis

Mgr. Jolana Těšinová

Abstrakt nedodán.

DIABETOLOGIE A ENDOKRINOLOGIE I.

Garant: H. Vaverková – čtvrtek / 31. 3. 2011 / 13.30–15.15

Sekundární hypertenze (SH) v ordinaci internisty

doc. MUDr. Zdeněk Fryšák, CSc.

3. interní klinika-nefrologie, revmatologie, endokrinologie FN a LF UP, Olomouc

Nemocní s hypertenzí plní ordinace internistů, což potvrzuje neutuchající zájem o zkoumání této multifaktoriální choroby patrný v odborné literatuře. Procentuálně nevelký (cca 4–5 %), avšak o to významnější podíl je nutno přičíst na vrub SH. Internista je postaven do pozice arbitra, který by měl být schopen podezření na SH nejen vyslovit, nýbrž i co nejvěrohodněji diagnózu potvrdit a postarat se o další distribuci nemocného ke specialistovi, který má možnost pacientovi se SH nabídnout pokud možno kauzální léčbu. Diagnostické variace na toto téma jsou velmi široké, jde o to, abychom s minimem nákladů dospěli ke kýženému cíli. SH může být důsledek nemírného požívání alkoholu. Neopomeneme myslet na vlivy léko-

vé. Řadí se sem nežádoucí účinky hormonální antikoncepce, nesteroidních antirevmatik či antidepressiv. Pečlivé fyzikální vyšetření pomůže u mladších odhalit koarktaci aorty. Na SH může upozornit nález hypotyreózy. Renální či renovaskulární hypertenze patří k chorobám, kde časná diagnóza významně rozšiřuje terapeutické možnosti. Obézní může postihnout SH v souvislosti se syndromem spánkové apnoe spojeným s chrápáním či nebo může patřit do obrazu hyperkortizolismu (Cushingův syndrom). Významné procento pacientů se SH tvoří nemocní s primárním hyperaldosteronizmem. Díky poměrně propracovanému algoritmu se jej daří odhalovat i tam, kde chybí například charakteristická hypokalemie. Soupis by nebyl úplný, pokud bychom opomněli poměrně vzácný feochromocytom, v jehož více než 80 možných klinických příznacích se lze bez spolehlivého laboratorního zázemí jen stěží orientovat. A tak závažná, obtížně léčitelná hypertenze bez ohledu na věk, s markantními výkyvy ve

smyslu hypertenzních vzestupů až krize, dále věkem pod 30 let bez pozitivní rodinné anamnézy, bez obezity atd. jsou symptomy, které musejí zůstat vždy výzvou, již nelze ponechat bez povšimnutí.

Endokrinní orbitopatie

MUDr. David Karásek, Ph.D.

III. interní klinika FN Olomouc

Endokrinní orbitopatie (EO) je autoimunitní onemocnění očníce charakterizované zvětšením objemu extraokulárních svalů očníce, orbitálního vaziva a tukové tkáně zvýšenou produkcí glykosaminoglykanů a zánětlivou infiltrací lymfocytů a makrofágů. Lze ji nalézt až u 50 % nemocných s Graves-Basedowovou chorobou i u některých pacientů s autoimunitní tyreoiditidou. Převážná část pacientů s Graves-Basedowovou chorobou (45 %) má lehkou formu nevyžadující specifickou léčbu a jen u zbytku (do 5 % nemocných) je nutná

komplexní terapie. Základním předpokladem adekvátní léčby je časná diagnóza, stanovení tíže a aktivity onemocnění. Jednoduchým a běžně použitelným parametrem hodnotícím klinickou aktivitu se stalo CAS (clinical activity score). U pacientů, kteří mají CAS ≥ 3 , je choroba považována za aktivní. Dle závažnosti se EO dělí na: a) lehkou, b) středně těžkou a c) velmi těžkou. U všech nemocných jsou indikovány režimová opatření (především zanechání kouření), dosažení eufunkce štítné žlázy a adekvátní lokální terapie. U pacientů s lehkou formou EO se doporučuje taktika „wait-and-see“, neboť u většiny z nich onemocnění po určité době samo ustoupí a nežádoucí účinky imunosupresivní léčby by mohly převýšit její přínos. U středně těžké aktivní formy EO jsou indikovány systémové kortikoidy, přičemž intravenózní podání formou pulzů je účinnější a má menší výskyt nežádoucích účinků než dlouhodobé podávání perorální. Léčba kortikoidy může být doplněna zevním ozářením očí. Dále se může uplatnit podávání somatostatinových analogů či jiná imunosupresivní, resp. imunomodulační léčba. Jako perspektivní se jeví použití biologické léčby. Pokud i po vyhasnutí aktivity zůstává EO nadále závažná, nicméně stabilizovaná, je žádoucí přistoupit k chirurgickým korekčním výkonům. V případě, že EO vede k exopozici keratopatii či dystrofické neuropatii optiku (velmi těžká, zrak ohrožující EO), je indikováno neodkladné intravenózní podání kortikoidů, a pokud nedojde během krátké doby ke zlepšení, je na místě chirurgická dekomprese očníce.

Novinky v diagnostice a léčbě diabetické dyslipidemie

prof. MUDr. Helena Vavrková, CSc.

III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Diabetická dyslipidemie hraje významnou roli při vzniku makrovaskulárních komplikací, které jsou hlavní příčinou morbiditu a mortality diabetických pacientů. Charakteristickými znaky diabetické dyslipidemie jsou nízké koncentrace HDL-C, hypertriglyceridemie a zmožnění malých, hustých, o cholesterol ochuzených LDL částic (sdLDL) s relativně „normální“ hladinou LDL-C. Množství aterogenních lipoproteinových částic zde proto lépe odráží koncentrace apolipoproteinu B (apoB), neboť každá lipoproteinová částice obsahuje pouze 1 molekulu apoB. Rovněž non-HDL-C (celkový cholesterol – HDL-C) je u diabetiků přesnějším ukazatelem rizika než LDL-C. American Diabetes

Association/American College Cardiology Foundation (ADA/ACCF) proto doporučují kromě cílových hodnot LDL-C i dosažení cílových hodnot non-HDL-C a apoB, které jsou stejné jako cílové hodnoty doporučené Českou společností pro aterosklerózu.

Tabulka. Cílové hodnoty podle doporučení České společnosti pro aterosklerózu (Vnitřní Lék 2007).

	DM bez KVO	DM s KVO* nebo subklinickou AS
LDL-C	< 2,5 mmol/l	< 2,0 mmol/l
Non-HDL-C	< 3,3 mmol/l	< 2,8 mmol/l
ApoB	< 0,9 g/l	< 0,8 g/l

* Diabetici s přítomností KVO mohou profitovat z ještě většího snížení LDL-C až k hodnotám 1,5 mmol/l.

Data založená na důkazech podporují použití statinů jako léků první volby v léčbě diabetické dyslipidemie. Prakticky všichni diabetici (s výjimkou diabetiků 1. typu ve věku pod 40 let, pro něž zatím není dostatek důkazů) by měli být léčeni statiny bez ohledu na přítomnost kardiovaskulárního onemocnění a lipidový profil. K dosažení výše uvedených cílových hodnot lipidů je možné použít i kombinaci statinu s ezetimibem, kyselinou nikotinovou nebo s fibráty. Nicméně i pacienti léčení statiny vykazují vysoké reziduální riziko, na němž se mohou podílet nízké koncentrace HDL-C a zvýšené hladiny triglyceridů. Kyselina nikotinová příznivě ovlivňuje všechny lipoproteinové třídy (zhruba o 20 %) a ze všech hypolipidemik nejvíce ovlivňuje HDL-C. Velké nádeje jsou proto vkládány do kombinované léčby statin + kyselina nikotinová. Kyselina nikotinová sice mírně zvyšuje hladiny glykemie, významně to však neovlivňuje její kardioprotektivní účinek. Dvě velké probíhající randomizované studie AIM-HIGH a HPS 2-THRIVE, do nichž je zařazeno velké množství diabetiků, by měly potvrdit příznivý účinek kombinace statin + kyselina nikotinová na KV příhody. Z léčby fibráty profitují pouze diabetici se současným zvýšením triglyceridů a snížením HDL-C. Podávání fenofibrátu však může ovlivnit také mikrovaskulární komplikace – snížení potřeby malých amputací dolních končetin a zpomalení progresu retinopatie, mikroalbuminurie a neuropatie. Data pro ovlivnění mikrovaskulárních komplikací existují i pro statiny, pro kyselinu nikotinovou zatím data nejsou k dispozici.

Nejčastější a nejúčinnější kombinace léků v terapii diabetu

prof. MUDr. Milan Kvapil, CSc., MBA

Interní klinika FN Motol, Praha

Abstrakt nedodán.

Metabolická chirurgie – nový směr v léčbě diabetu?

MUDr. Petr Sucharda, CSc.

3. interní klinika VFN a UK

– 1. lékařské fakulty, Praha

Základním mechanismem příznivého působení chirurgických výkonů používaných v léčbě obezity (bariatrická chirurgie) je pokles hmotnosti. Dosahuje se ho zejména lepším dodržováním stravy s omezenou energetickou hodnotou díky navození silnějšího a častějšího pocitu nasycení zmenšením objemu žaludku nebo jeho proximální části (bandáž žaludku, tubulizace, aplikace velkého zakřivení). Indikací k bariatrickému výkonu je obezita 3. stupně nebo obezita 2. stupně s komplikacemi (vč. metabolických) při splnění dalších podmínek, včetně příznivého psychologického posouzení. Pacient po bariatrickém výkonu musí být trvale sledován, některé výkony vyžadují i monitorování mikronutrientů a jejich případnou suplementaci.

Některé z bariatrických operací, tradičně řazené mezi výkony kombinované, ale vedou k téměř okamžité úpravě glykemie s možností vysadit veškerou antidiabetickou léčbu ještě před poklesem tělesné hmotnosti. Toho si povšimli chirurgové již před více než 20 lety. Antidiabetický efekt zejména žaludečního bypassu byl potvrzen i velkými studiemi v USA a Švédsku, které kromě výrazného snížení celkové mortality (až o 40 %) potvrdily zcela mimořádný pokles úmrtnosti na komplikace diabetu (až o 92 %!); ty se u operovaných téměř přestaly vyskytovat. Pro tento typ bariatrických výkonů se vžil pojem „metabolická chirurgie“, původně zavedený Buchwaldem a Varcem v 70. letech v souvislosti se zásahy na tenkém střevu při léčbě těžkých hyperlipoproteinemií. Mechanismy „vyléčení“ diabetu zahrnují jednak zamezení kontaktu potravy se sliznicí duodena a proximálního jejunum (foregut hypothesis), jednak působení málo natrávené potravy na jejunum (hindgut hypothesis). Obojí potencuje působení inkretinů na vnitřně sekretorickou funkci pankreatu a snad i zvyšuje citlivost k inzulinu. I když současná bariatrická i diabetologická doporučení setrvávají u podmínky obezity 2. a vyššího stupně, je účinek metabolické chirurgie dostatečně popsán i u diabetiků 2. typu s nižším stupněm obezity či jen s nadváhou. Lze předpokládat, že po ověření prospektivními kontrolovanými studiemi se metabolická chirurgie stane metodou léčby diabetu bez ohledu na tělesnou hmotnost.

DIABETOLOGIE A ENDOKRINOLOGIE II.

Čtvrtek / 31. 3. 2011 / 15.35–16.45

Novinky v diabetologii 2010

MUDr. Marek Honka

Interní klinika FN Ostrava

Výzkum v oblasti diabetologie ozřejmil míru vlivu jednotlivých patofyziologických poruch na vznik diabetu 2. typu. Podle současných znalostí je vznik diabetu 2. typu více spjat s dysfunkcí beta buňky než s inzulinovou rezistencí. Klinický význam inzulinové rezistence ovšem neklesá, zejména ve světle nových poznatků o její asociaci s vyšším rizikem vzniku nádorů jsou opatření životosprávy a léčba metforminem vedoucí ke snížení inzulinové rezistence považovány za zcela zásadní. Další léková skupina zaměřená na ovlivnění inzulinové rezistence – glitazony – pozbyla v roce 2010 jednoho zástupce: rosiglitazon. Přínos léčby tímto preparátem byl vyvážen vyšším rizikem vzniku některých kardiovaskulárních příhod, a proto byl na základě doporučení EMEA stažen z evropského trhu. Glitazony tak mají jediného reprezentanta, a to pioglitazon, který má příznivější vliv na metabolismus lipoproteinů.

Naopak se rozrostla paleta léčivých přípravků odvozených od účinku „inkretinů“. Tato léčiva jsou pro již několikaleté zkušenosti s jejich použitím považována za spolehlivou a bezpečnou možnost léčby diabetu 2. typu. Pro léčebnou praxi v ČR lze ze skupiny gliptinů využít sitagliptin, vildagliptin a saxagliptin. Skupina agonistů GLP-1 receptoru (inkretinových mimetik) je zastoupena exenatidem a liraglutidem. Vzhledem k příznivým klinickým výsledkům těchto léčiv (průměrné snížení hodnot HbA_{1c} o více než 1 % při minimálním riziku hypoglykemií a současném poklesu hmotnosti a systolického TK nemocných) jsou vyvíjena další inkretinová mimetika s prodlouženým účinkem.

V rámci léčebných opatření u nemocných s diabetem 1. typu je v literatuře nejvíce věnována pozornost kontinuálnímu monitorování glykemií. Technologie spojené s touto metodou jsou nadále rozvíjeny s cílem zpřesnit výsledky a usnadnit realizaci kontinuálního monitorování glykemie, aby se stalo spolehlivou alternativou k selfmonitoringu pomocí glukometru.

Ambulantní léčba hluboké žilní trombózy

MUDr. Petr Kessler

Oddělení hematologie a transfuziologie, Nemocnice Pelhřimov, p.o.

Klinická diagnóza hluboké žilní trombózy (HŽT) má nízkou senzitivitu i specifitu, proto musí být zahájení léčby podloženo výsledkem zobrazovacího vyšetření (duplexní sonografie). V případě klinicky zjevné masivní trombózy nebo klinického podezření na současnou plicní embolii je doporučeno zahájit léčbu bezprostředně a odeslat pacienta k hospitalizaci, kde je pak diagnóza následně ověřena.

Zavedení nízkomolekulárních heparinů (LMWH) umožnilo přesunout léčbu nekomplikovaných pacientů do ambulantní sféry. Terapie je zahajována plnou dávkou LMWH, současně nebo s latencí max. 2 dnů je zahájeno podávání warfarinu. Od 3. dne je dávka warfarinu upravována podle hodnot INR. Léčba LMWH nesmí být ukončena dříve než za 5 dní, současně musí být dosaženo terapeutické hodnoty INR ($\geq 2,0$) po dobu nejméně 24 hodin. Léčba warfarinem by měla v případě provokované trombózy (se zjevným, již nepřítomným vyvolávajícím momentem) trvat nejméně 3–6 měsíců. U pacientů s idiosyncratickou trombózou (bez vyvolávajícího momentu) je doporučeno po 6 měsících zvážit pokračování v léčbě, neboť riziko rekurence trombózy po vysazení warfarinu je u většiny těchto osob vyšší než riziko krvácení při pokračující léčbě, a dlouhodobá léčba je tedy pro ně přínosná.

U 2 skupin pacientů s HŽT není zahajována léčba warfarinem a jsou léčeni nadále LMWH. První skupinu tvoří těhotné ženy, u nichž je doporučována léčba LMWH po celou dobu gravidity a během šestinedělí pak převedení na warfarin s tím, že antikoagulační léčba může být ukončena po splnění 3 podmínek: uplynutí nejméně 6 měsíců od vzniku trombózy, ukončené šestinedělí a rekanalizace postižené žíly. Vzhledem k urychlenému vylučování LMWH během těhotenství je doporučeno monitorovat účinek léčby sledováním aktivity anti Xa, která by měla být za 3–4 hodiny od aplikace LMWH v rozmezí 0,50–1,0 aXaIU/ml.

Druhou skupinou nemocných indikovaných k dlouhodobé léčbě LMWH jsou pacienti se zhoubnými nádory; u nich je doporučeno první měsíc léčit plnou terapeutickou dávkou LMWH a nejméně dalších 5 měsíců pokračovat LMWH s použitím 2/3–3/4 původní dávky.

Metformin v léčbě diabetu 2. typu

doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D.

Klinika gerontologická a metabolická FN a LF UK Hradec Králové

Léčbu metforminem je nutné zahájit ihned po stanovení diagnózy diabetu 2. typu, dnešním trendem je medikace metforminem již v prediabetických stádiích. Jde o perorální antidiabetikum s pleiotrofními účinky – inzulin šetřící látku. Kromě antihyperglykemického účinku snižuje kardiovaskulární riziko, nezvyšuje hmotnost, nevyvolává hypoglykemie a zlepšuje řadu kardiovaskulárních rizikových markerů (lipidy, CRP, inhibitor PAI-1, tlumí hyperaktivitu destiček). U některých pacientů může na počátku léčby způsobit dyspeptické potíže, které lze ale minimalizovat postupnou titrací dávky, případně krátkým přerušením léčby. Metformin je kontraindikován u stavů s acidózou, v praktické medicíně jde především o renální insuficienci, kdy by se mohla vyvinout laktátová acidóza. Při správné indikaci metforminu je však riziko laktátové acidózy zanedbatelné. Postupně jsou odkrývány i další příznivé účinky metforminu, mezi něž patří např. antionkogenní efekt či podpora účinku nové skupiny antidiabetik – inkretinových léků. Všechny vyjmenované příznivé vlastnosti jsou důvodem zařazení a dnešního chápání metforminu jako léku první volby ihned na začátku onemocnění.

Gliklazid – inzulinové sekretagogum v rytmu moderní doby

MUDr. Jindřich Olšovský, Ph.D.,

Diabetologické centrum II. interní kliniky LF MU a FN u sv. Anny v Brně

S průkazem EBM, že výborná kompenzace diabetu zlepšuje prognózu nemocných s DM 2. typu, a to jak z hlediska mikrovaskulárních komplikací (UKPDS, ADVANCE), tak z hlediska makrovaskulárních komplikací (observační studie po UKPDS), a to zejména na počátku onemocnění diabetem, vede v klinické praxi ke zpřísňování cílových hodnot kompenzace diabetu. Dosahování takových cílů potom vyžaduje časnější a intenzivnější využití všech dostupných terapeutických prostředků, včetně sulfonylureových perorálních antidiabetik.

Sulfonylurea nadále patří mezi účinnou, ale především dobře validovanou a bezpečnou alternativu léčby DM 2. typu. Jisté je, že jednotlivé účinné látky v rámci SU skupiny se od sebe liší nejen strukturou, ale i řadou vlastností. Využívány by měly být především moderní sulfonylureové preparáty – gliklazid a glimepirid.

Osobně, za svoji více jak 20letou praxi, jsem si oblíbil gliklazid, a že to není jen otázka pocitu, bych rád podložil řadou prokázaných skutečností a výhod tohoto preparátu. Základní je jistě terapeutický účinek a dosahování cílových hodnot kompenzace diabetu. Dalšími benefity jsou antiagregační účinek a antioxidační účinek. Oxidační stres přitom hraje důležitou roli v patogeneze aterosklerózy i mikrovaskulárních komplikací a z jeho potlačení potom nemocní profitují. Existují také příznivá mortalitní data pro gliklazid, např. z dánského nebo ukrajinského registru. Antioxidační účinek se pravděpodobně podílí i na protekci beta buněk. Mezi SU preparáty má gliklazid data také o menším riziku hypoglykemie a představuje výhodnější volbu i z hlediska váhové neutrality.

ONKOLOGIE

Garant: B. Melichar – čtvrtek / 31. 3. 2011 / 16.45–18.00

Přínos neoadjuvantní léčby na příkladu karcinomu prsu

prof. MUDr. Bohuslav Melichar, Ph.D.

Onkologická klinika LF UP a FN Olomouc

Zásadní význam pro strategii léčby u karcinomu prsu má stadium onemocnění. U nemocných se stadiem I. a II. je základem léčby chirurgické odstranění nádoru doplněné o biospii sentinelové uzliny. Metaanalýzy klinických studií provedených na deseti tisících pacientek jednoznačně prokázaly zlepšení prognózy nemocných s časným karcinomem prsu podáním hormonální léčby a/nebo chemoterapie. Strategie léčby nemocných s karcinomem prsu III. stadia je zcela odlišná. Primární chirurgický výkon je zde kontraindikován, a to nejen v případech, kdy je nádor technicky inoperabilním. U nemocných s karcinomem prsu III. stadia je proto primární systémová léčba – chemoterapie a u hormonálně dependentních nádorů léčba hormonální.

Primární (neoadjuvantní, indukční) chemoterapie ve většině případů konvertuje i technicky inoperabilní nádory na nádory operabilní. V některých případech lokálně pokročilých nádorů dojde k rozsáhlé regresi, která umožní i prs zachovávající výkon. Procento lokální kontroly zvyšuje v kombinaci s chirurgickou léčbou i radioterapie. Kromě nemocných s karcinomem prsu III. stadia se v poslední době neoadjuvantní chemoterapie používá ve stále širší míře i u nemocných s karcinomem prsu II. stadia. Neoadjuvantní chemoterapii bývá u těchto nemocných dávana přednost před primárním chirurgickým výkonem z několika důvodů. Neoadjuvantní chemoterapie vede ke zvýšení procenta prs zachovávajících výkonů, současně umožňuje určení citlivosti nádoru na

použitou chemoterapii. Teoreticky by předoperační podání chemoterapie mělo omezit růst mikrometastáz v souvislosti s následným odstraněním primárního nádoru, nicméně v randomizovaných klinických studiích nebylo prokázáno zlepšení přežití při srovnání neoadjuvantního a adjuvantního podání chemoterapie. Přesto se neoadjuvantní chemoterapie běžně používá i u nemocných s karcinomem prsu II. stadia, zejména tam, kde usilujeme o provedení prs zachovávajícího výkonu.

V současné době neexistuje jediný režim neoadjuvantní chemoterapie, který by bylo možno označit za všeobecně přijatý standard. Neoadjuvantní chemoterapie karcinomu prsu by však měla být založena na kombinaci antitumorkinů a taxanů, optimálně v sekvenčním režimu. V případě nádorů s vysokou expresí HER-2 se stalo obligátním podání trastuzumabu v kombinaci s chemoterapií. U nádorů bez exprese hormonálních receptorů a HER-2 (triple negativní) je účinnou intenzivnější chemoterapie a deriváty platiny. Neoadjuvantní podání chemoterapie umožňuje vyhodnotit patologickou odpověď nádoru. Patologická kompletní odpověď je u této skupiny nemocných nejvýznamnějším prognostickým ukazatelem.

Možnosti moderní radioterapie

MUDr. Karel Cwiertka, Ph.D.

Onkologická klinika LF UP a FN Olomouc

Abstrakt nedodán.

Léčba metastatického karcinomu ledviny

MUDr. Hana Študentová

Onkologická klinika LF UP a FN Olomouc

Incidence karcinomu ledvin v České republice se pohybuje kolem 27/100 000 obyvatel, přičemž se jedná o nejvyšší incidenci karcinomu ledviny na světě. Přibližně 30% nemocných je diagnostikováno již ve stadiu generalizovaného onemocnění, dalších 20–30% vytvoří metastázy dříve či později. Pacienti s karcinomem ledviny se pro plánování léčby stratifikují dle MSKCC kritérií (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center) do tří prognostických skupin podle přítomnosti rizikových faktorů (Karnofského skóre, rozsah onemocnění, anémie, hladina LDH a korigovaného kalcia, délka trvání onemocnění).

V léčbě metastatického karcinomu ledviny se v posledních letech prosadila cílená terapie.

V současné době se v klinické praxi používají dvě skupiny léků: inhibitory vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (VEGF) a jeho receptoru (VEGFR), druhou skupinu tvoří inhibitory mTOR.

Hlavním představitelem inhibitorů VEGF je monoklonální protilátka proti VEGF bevacizumab, který je indikován k léčbě metastatického karcinomu ledviny v kombinaci s interferonem alfa. Velká část pacientů je léčena tyrozinkinázovými inhibitory (TKI), kam patří sunitinib, sorafenib a pazopanib. Jedná se o preparáty, které inhibují tyrozinkinázovou aktivitu vnitřní domény receptoru pro VEGF, a tudíž blokují signální transdukcii. Inhibitory mTOR, které blokují přenos signálu na úrovni dráhy PI3-Akt-mTOR, představují dva preparáty – everolimus a temsirolimus.

Účinnost jednotlivých cílených molekul byla ověřena v klinických studiích, mají své indikace a jsou známy jejich nežádoucí účinky. Další výzkum je potřeba zejména s ohledem na zvýšení účinnosti léčby využitím kombinací těchto léků či jejich sekvenčním použitím.

REVMATOLOGIE A OSTELOGIE

Garant: V. Palička – pátek / 1. 4. 2011 / 9.00–10.30

Diagnostika osteoporózy

MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

Osteocentrum II. interní klinika

Fakultní nemocnice Plzeň

Osteoporóza je generalizované systémové onemocnění skeletu, charakterizované zhoršenou mechanickou odolností kostí. Zhoršená mechanická odolnost kosti je důsledkem změn množství a kvality kostní hmoty a predisponuje ke zvýšenému riziku zlomenin. Podle statistických údajů trpí osteoporózou 78 % obyvatelstva České republiky. Každá třetí žena a každý pátý muž utrpí v životě některou z osteoporotických zlomenin. Po 65. roce věku se riziko výskytu zlomeniny zvyšuje až na 40 %. Po 70. roce je vysoká pravděpodobnost vzniku kompresivní zlomeniny obratle u každé druhé ženy. Důsledkem tohoto onemocnění jsou zlomeniny, zejména obratlů a kyčle. Tyto zlomeniny významně zhoršují kvalitu života a zkracují délku života.

Rozhodnutí o vyšetření na osteoporózu vychází z údajů o věku pacienta, o rizikových faktorech osteoporózy v rodinné a osobní anamnéze vyšetřované osoby, a z výsledků klinického vyšetření. Klinické rizikové faktory osteoporózy samy o sobě nepostačují pro stanovení diagnózy tohoto onemocnění. Při zjištění alespoň jednoho závažného faktoru, případně dvou méně závažných faktorů, je vhodné zajistit vyšetření, cílená na ověření osteoporózy. Osteodenzitometrie má opodstatnění jen u osob, které mají zájem o případně potřebná preventivní nebo léčebná opatření. Osteodenzitometrické vyšetření identifikuje osoby s nízkou kostní hmotou. U osob bez prodělané zlomeniny je denzita kostního minerálu (BMD) nejlépe kvantitativně hodnotitelným prediktorem osteoporotické zlomeniny. Výsledky osteodenzitometrického vyšetření se vyjadřují jako T-skóre (počet směrodatných odchylek od průměru BMD u mladých zdravých osob téhož pohlaví) nebo jako Z-skóre (počet směrodatných odchylek od průměru BMD u stejně starých osob téhož pohlaví). Pokud je Z-skóre nižší než -2, je vždy třeba vyloučit sekundární osteoporózu. Každé snížení BMD o 1 směrodatnou odchylku zhruba zdvojnásobuje riziko zlomeniny. Hodnoty T-skóre nad -1 se považují za zcela normální a není třeba dalších opatření.

Při osteopenii (T skóre mezi -1 a -2,5) závisí rozhodnutí o vhodnosti diferenciální diagnostiky snížené BMD na zvážení klinického stavu a dalších rizikových faktorů zlomenin. Cílem léčby postmenopauzální osteoporózy je snížit riziko zlomenin a zlepšit kvalitu života pacientů se zlomeninami. Riziko zlomenin je multifaktoriální a pevnost kosti ovlivňují kromě denzity kostního minerálu (BMD) i další parametry kvality kosti např. mikroarchitektura kosti nebo kvalita kostní organické matrix. Farmakologická léčba má být podle současného doporučení Světové zdravotnické organizace zvažována u pacientů s vysokým absolutním rizikem zlomeniny. U pacienta se tak zvažují i další na BMD nezávislé rizikové faktory zlomenin (jako jsou věk, prodělané zlomeniny, osteoporotická zlomenina u rodičů nebo dlouhodobá léčba glukokortikoidy). Při volbě preparátu u jednotlivého pacienta je nutné zvažovat kromě rizika zlomeniny a etiologie osteoporózy také mechanismus účinku léku a jeho dlouhodobou účinnost a bezpečnost. Podstatná pro rozhodování jsou i EBM data k zábraně zlomenin.

Nové terapeutické možnosti postmenopauzální osteoporózy

MUDr. Jan Rosa

Mediscan Group, DC Mediscan Chodov, Praha

Nepočítáme-li zavedení lososího kalcitoninu, který je v současnosti považován za lék osteoporózy druhé až třetí linie, era moderní farmakoterapie osteoporózy se datuje od příchodu prvního globálně dostupného perorálního bisfosfonátu, alendronátu, v roce 1996. Během těchto 15 let se terapeutické portfolio výrazně rozšířilo o další preparáty s prokázanou účinností na snížení rizika zlomenin. V současnosti čítá 3 perorální bisfosfonáty s odlišnými farmakologickými charakteristikami (vedle alendronátu i risedronát a ibandronát), selektivní modulátor estrogenových receptorů raloxifen, ranelát stroncia a osteoanabolické preparáty na bázi intermitentně aplikovaného parathormonu určené k léčbě nejtěžších forem osteoporózy.

Ke změnám došlo i během posledních 3–4 let. Pro pacientky, které netolerují p.o. formy bisfosfonátů, je indikován ibandronát v i.v. formě, aplikovaný v dávce 3 mg i.v. v intervalu 3 měsíců.

Jeho účinnost byla doložena srovnáním s p.o. formou na náhradní markery účinnosti (BMD a markery kostní remodelace). Ve stejné indikaci lze aplikovat další bisfosfonát zoledronát (který je již delší dobu užíván v ovlivnění skeletálních příhod u některých maligních onemocnění), a to ve formě i.v. infuzí obsahujících 5 mg látky aplikovaných v intervalu 12 měsíců. Účinek léku je přitom detekovatelný až 3 roky po první infuzi. Aplikace zoledronátu je spojena s významnou redukcí výskytu zlomenin obratlových těl i nevertebrálních zlomenin vč. fraktur proximálního konce kosti stehenní. Obdobné spektrum účinnosti má i první biologický lék ovlivňující proces kostní remodelace, denosumab. Jde o protilátku proti RANK-ligandu (RANKL), jejíž s.c. aplikace v půlročních intervalech vede k hluboké – ovšem plně reverzibilní – supresi kostního obratu.

Rozšířily se i možnosti terapie osteoporózy vzniklé v souvislosti s léčbou glukokortikoidy. V současné době lze použít i osteoanabolický teriparatid (1–34 aminoterminální sekvence lidského parathormonu), jenž byl registrován na základě výsledků srovnávací studie s alendronátem. Stejně jako v případě léčby postmenopauzální osteoporózy je jeho použití, vzhledem k ceně preparátu, podmíněno splněním indikačních kritérií. U pacientů užívajících glukokortikoidy v pásmu osteoporózy i hlubší osteopenie lze (na základě výsledků srovnávací studie s risedronátem) aplikovat i výše zmíněný zoledronát.

Zatímco doporučené dávky vápníku zůstávají konstantní a pohybují se mezi 1000 a 1500 mg celkového denního příjmu, vyvíjí se pohled na vhodnou výši suplementace vitamínem D. Mezinárodní nadace pro osteoporózu (International Osteoporosis Foundation, IOF) doporučuje dosažení sérové hladiny 25(OH)D 75 nmol/l (30 ng/ml). Těchto hodnot je dosaženo při denní suplementaci dárkami vitamínu D v rozmezí 800 IU (prevence rozvoje sekundární hyperparatyreózy) – 1000 IU (prevence pádů v důsledku nestability stoje a chůze). U rizikových pacientů, vč. pacientů s osteoporózou, je doporučena aplikace 2000 IU denně, tedy dávka podstatně vyšší ve srovnání s těmi, které byly doporučovány ještě v nedávné minulosti. Před ergokalciferolem (vitamin D₂) je preferován cholecalciferol (vitamin D₃).

Vitamin D a jeho role (nejen) v osteologii

MUDr. Václav Vyskočil, Ph.D.

Osteocentrum II. interní klinika

Fakultní nemocnice Plzeň

Se stárnutím populace a stále se zvyšující průměrnou dobou života se dostává do popředí pandemie osteoporózy. Podmínkou pro úspěšný vývoj, udržení skeletu i efekt léčby osteopenie nebo osteoporózy je dostatečná saturace vápníkem a D vitamínem v každém věkovém období. Kromě pandemie osteoporózy stárnoucí populace celosvětově čelí hrozbě subklinického deficitu D vitamínu, který vede k sekundární hyperparatyreóze.

I subklinický deficit D vitamínu se ale také projevuje svalovou slabostí, instabilitou a poruchami koordinace se zvýšením rizika pádů. Pády jsou samostatným rizikovým faktorem zcela nezávislým na stavu kostního minerálu. Přitom jde o stav, který je snadno reverzibilní po dostatečné suplementaci D vitamínem. Všechny klinické studie hodnotící antiresorpční léčbu osteoporózy před svým zahájením vždy normalizují hladiny vitamínu D a vlastní klinické sledování probíhá za současné saturace vápníkem a D vitamínem.

V současné době jsou na trhu i preparáty kombinující bisfosfonát a D vitamín v jedné tabletě. Také je k dispozici aktivní metabolit – alfacalcidol, který, kromě efektu na skelet, vykazuje i velmi pozitivní efekt na svalový systém a dokáže bránit osteoporotickým frakturám omezením rizika pádů a vykazuje benefit i u jedinců s normálními hodnotami metabolitů vitamínu D. Prostý vitamin D, resp. D3 vykazuje efekt pouze u deficitu, na druhé straně při použití vyšších dávek byly prokázány extraskeletální účinky, které jsou předmětem mnoha diskuzí. V současné době jsou zkoumány účinky vitamínu D na vznik autoimunních onemocnění, vznik a průběh endokrinních a nádorových onemocnění. Tyto efekty jsou patrné až u vyššího a dlouhodobého dávkování, které není obvyklé při léčbě osteoporózy a ostatních metabolických onemocnění skeletu. Nedostatek vitamínu D je velkým předpokladem pro onemocnění cukrovkou, obezitou, revmatismem, schizofrenií, sclerosis multiplex, depresí a jiných psychických onemocnění, stejně jako hypertenze a mnoha

dalších civilizačních nemocí. Přitom léčba deficitu je levná a jednoduchá, pouze je třeba na ni myslet.

Revmatoidní artritida – biologická léčba a pokroky v terapii

doc. MUDr. Pavel Horák, CSc.

III. interní klinika, FN a LF UP Olomouc

Sdělení si klade za úkol seznámit čtenáře s postavením a využitím biologické léčby u vybraných revmatických onemocnění. Účelem biologické terapie je navodit a udržet remisi onemocnění zásahem do cytokinové sítě, působením na depleci B lymfocytů nebo inhibicí aktivace T lymfocytů či dalšími mechanismy. Nomenklatura anticytokinových preparátů se řídí strukturou a funkcí těchto přípravků.

Inhibitory TNFα tvoří dnes nejvíce využívanou skupinu biologik v terapii revmatologických onemocnění s dynamickým vývojem a s nově vyvíjenými preparáty. Infliximab je chimérická monoklonální IgG1 protilátka namířená proti TNFα, její molekula je složená z Fc fragmentu humánního imunoglobulinu, na nějž je navázána část myšního Fab. Řadou klinických studií byla potvrzena jeho vyšší účinnost v kombinaci s methotrexátem oproti monoterapii v rámci RA. Adalimumab je plně humánní monoklonální protilátka třídy IgG1 proti TNFα. Účinnost kombinované terapie u RA s methotrexátem byla potvrzena jak studií ARMADA, tak studiemi STAR a PREMIERE. Etanercept je fúzní protein složený z Fc oblasti lidského IgG a z extracelulární domény receptoru p75 pro tumor nekrotizující faktor. U RA se preferuje jeho využití v kombinované terapii s methotrexátem, což podporují mimo jiné i výsledky studie TEMPO. Golimumab je plně humánní monoklonální protilátka proti TNFα. Efektivita terapie u různých populací nemocných s RA byla potvrzena studiemi GO-BEFORE, GO-FORWARD či GO-AFTER. Certolizumab pegol se skládá z Fab části humanizované monoklonální protilátky proti TNF, neobsahuje Fc část imunoglobulinu odpovědnou za aktivaci komplementu, místo toho jsou na Fab část navázány dvě molekuly polyetylen glykolu. U RA pacientů je preferovaná a terapeuticky efektivnější kombinovaná terapie s methotrexátem (studie FAST4WARD, RAPID 1 a 2).

Terapie ovlivňující B lymfocyty. Rituximab je chimérická monoklonální protilátka (variabilní myší částí a lidská část v konstantní oblasti) proti CD-20 antigenu exprimovanému na B lymfocytech. Rituximab patří k lékům druhé volby po selhání anti-TNFα. Studie DANCER a REFLEX prokázaly účinnost intravenózně podaného rituximabu u nemocných s velmi aktivním onemocněním nereagujícím na dosud podanou anti-TNFα terapii.

Terapie ovlivňující T lymfocyty. Molekula abataceptu je solubilní fúzní protein složený z modifikovaného Fc fragmentu a extracelulární domény lidského CTLA4 blokující vazbu kostimulačního systému CD28 a CD80/86. Studie AIM a ATTEST potvrdila dobrou terapeutickou účinnost abataceptu v terapii RA nedostatečně odpovídající na methotrexát, jakož i při selhání anti-TNFα terapie.

Inhibice IL6. Tocilizumab patří do rodiny humanizovaných monoklonálních protilátek proti receptoru pro IL-6. Studie CHARISMA, OPTION a RADIATE prokázaly dobrou účinnost s navozením a udržením remise a zpomalením rentgenové progresy u různých populací pacientů s RA. Studie SATORI potvrdila poprvé v historii biologické léčby superioritu klinického efektu monoterapie tocilizumabem nad monoterapií methotrexátem.

Rizika a nežádoucí účinky biologické terapie. Potlačení imunity zvyšuje riziko infekčních komplikací, z nichž nejzávažnější je v případě inhibitorů TNF α tuberkulóza. Z hlediska nádorů a zejména non-hodgkinských lymfomů nejsou existující data zcela konzistentní, metaanalýza randomizovaných studií toto riziko popsala, zatímco údaje z velkých kohortových studií a registrů zvýšené riziko nepotvrzují. U léčby všemi anti-TNFα preparáty byla popsána možná pozitivita antinukleárních protilátek. Případy léky indukovaného lupusu jsou však po aplikaci těchto přípravků vzácné.

Biologická terapie revmatoidní a psoriatické artritidy, jakož i ankylozující spondylitidy se stala v průběhu poslední dekády nedílnou součástí léčby nemocných s vysokou aktivitou onemocnění. Její zavedení vede nejen k zlepšení prognózy a kvality života těchto pacientů, ale má i přímý pozitivní farmakoekonomický dopad.

NEFROLOGIE

Garant: J. Zadražil – pátek / 1. 4. 2011 / 10.45–12.00

Klinický obraz

chronického selhání ledvin

doc. MUDr. Josef Zadražil, CSc.

III. interní klinika FN a LF UP Olomouc

Pod pojmem chronické selhání ledvin (CHSL) se obvykle rozumí konečná fáze CKD s poklesem GF pod 0,25 ml/s. Nejčastější příčinou CHSL je diabetická nefropatie, dále ischemická choroba ledvin, následují primární a sekundární glomerulopatie, chronické tubulointerstiální nefritidy a autosomálně dominantně dědičná polycystická choroba ledvin. Z primárních glomerulopatií je nejčastěji zastoupena IgA nefropatie, fokální a segmentální glomeruloskleróza a membranózní nefropatie. Sekundární glomerulopatie se nejčastěji vyskytují u autoimunitních onemocnění, např. u lupusu, sklerodermie nebo Sjögrenova syndromu. Chronické tubulointerstiální nefritidy mohou být vyvolány nefrotoickým potenciálem některých léků, intoxikací lithiem, ionizačním zářením nebo se mohou vyvinout v důsledku dlouhodobé hyperurikémie nebo hyperkalcémie. Bakteriálně podmíněná chronická tubulointerstiální nefritida je v klinické terminologii běžně označována jako chronická pyelonefritida. Dalšími příčinami CHSL jsou nefropatie kolagenu IV typu, především Alportův syndrom, poškození ledvin u monoklonálních gamapatií, Fabryho choroba a primární nebo sekundární amyloidóza.

Chronické selhání ledvin často probíhá klinicky oligosymptomaticky nebo zcela asymptomaticky. Pacient si může povšimnout změn vzhledu nebo množství moči, může trpět polyurií, polydipsií, sklonem k dehydrataci, ale také otoky, oligurií nebo anurií. Často se vyskytuje dušnost v důsledku hypervolemie, metabolické acidózy a anémie. Velmi často se onemocnění projevuje příznaky vyplývajícími z arteriální hypertenze, jako jsou bolesti hlavy nebo zrakové obtíže. Časté jsou gastrointestinální příznaky a únava, jejíž hlavní příčinou je anémie. Přítomnost anorexie, nevolnosti a abdominálního diskomfortu často provází progresi CHSL a akcentuje nutnost zahájení dialyzační léčby. Porucha funkce trombocytů se manifestuje zvýšenou krvácivostí. Paradoxním nálezem u CHSL je skutečnost, že vedle sklonu k abnormálnímu krvácení bývá provázáno také častějším výskytem tromboembolických komplikací. Pacienti mohou mít svědění kůže, bolesti

kostí, kloubů a svalů, zvýšený sklon k infekcím. Mohou trpět nespavostí, poruchami koncentrace nebo apatií. Periferní symetrická smíšená senzomotorická neuropatie se vyskytuje v rámci CHSL velmi často. Projevuje se paresteziemi, pálením chodidel (burning foot syndrome) a syndromem neklidných nohou (restless leg syndrome). Kardiovaskulární komplikace, zejména ischemická choroba srdeční a hypertrofická a dilatační kardiomyopatie, jsou nejčastější příčinou morbidity a mortality pacientů s CHSL.

Rizikové faktory rozvoje chronického onemocnění ledvin

MUDr. Zdenka Kosatíková

III. interní klinika FN a LF UP Olomouc

Chronické onemocnění ledvin (CKD) je celosvětovým problémem s narůstající prevalencí i incidencí v posledních dvaceti letech. CKD se zásadním způsobem promítá do zdravotní, sociální a ekonomické problematiky v průmyslově rozvinutých zemích.

Akceptovaná klasifikace stadií chronického onemocnění ledvin (K/DOQI z r. 2002) a zjištění vysokého výskytu časných stadií onemocnění ledvin v běžné populaci byly podnětem k zaměření se na rizikové faktory vzniku chronického onemocnění ledvin. Skupinou se zvýšeným rizikem vzniku a progresi CKD jsou pacienti s diabetes mellitus, hypertenzí a kardiovaskulárními chorobami.

Aktivní vyhledávání pacientů a časná detekce CKD pomocí běžně dostupných klinických a laboratorních vyšetření umožňuje následně zavedení léčebných opatření vedoucích ke zpomalení progresi CKD, snížení morbidity a mortality této skupiny pacientů, v neposlední řadě vede ke snížení sociální zátěže pacientů a k ekonomickému profitu z komplexní péče.

Konečným cílem je možnost odhadnout individuální renální riziko s ohledem jak na vývoj chronického onemocnění ledvin, tak na vývoj terminálního selhání ledvin na základě účinných screeningových programů u běžné populace i u pacientů s chronickým onemocněním ledvin.

Odhad renálního rizika je relativně nový pojem, na jehož řešení by se do budoucna měli spolupodílet nefrologové s praktickými lékaři, internisty, kardiology, diabetology, urology aj.

Současná doporučení pro vyšetřování funkce ledvin

doc. MUDr. Josef Zadražil, CSc.

III. interní klinika FN a LF UP Olomouc

Chronické onemocnění ledvin (CKD) je definováno jako strukturální nebo funkční poškození ledvin trvající déle než 3 měsíce s poklesem nebo bez poklesu GF a/nebo GF < 1,0 ml/s/1,73 m² déle než 3 měsíce s poškozením nebo bez poškození ledvin. CKD představuje závažný celosvětový zdravotnický a ekonomický problém s narůstající incidencí a prevalencí. Péče o pacienty s CKD je ekonomicky velmi nákladná. Pacienti s renální insuficiencí a se selháním ledvin jsou v porovnání s ostatními pacienty častěji a déle hospitalizováni. Riziko kardiovaskulárních komplikací a hospitalizace u CKD pacientů progresivně narůstá s poklesem GF. Přes zlepšující se péči mají nemocní se závažnějšími fázemi CKD sníženou kvalitu života a vysokou morbiditu a mortalitu.

Mezi nejzávažnější rizikové faktory CKD patří diabetes mellitus, arteriální hypertenze, kardiovaskulární choroby, rodinný výskyt CKD, léčba potenciálně nefrotoickými léky, anamnéza akutního poškození ledvin, obstrukce močových cest, urolitiáza, infekce močového traktu, autoimunitní choroby, maligní onemocnění, hyperlipidémie, obezita, metabolický syndrom, kouření, systémové infekce, infekce virem hepatitidy C, věk > 60 let, nízká porodní váha, nízký sociální a ekonomický status a příslušnost k určitým etnickým skupinám.

Stadia CKD jsou definována na základě úrovně GF, a to bez ohledu na etiologii onemocnění. Otázka přesného posouzení renální funkce je proto jedním z významných problémů současné klinické nefrologie. Stanovení funkce ledvin vyžaduje podrobnější hodnocení, než je pouhé stanovení koncentrace kreatininu v séru. Nejpresnější metodou pro stanovení GF je clearance inulinu, vyžaduje však náročné laboratorní vyšetření za standardních podmínek hydratace. Clearance kreatininu není spolehlivým ukazatelem GF, protože s klesající funkcí ledvin se významně zvyšuje podíl kreatininu vyloučeného do moči tubulární sekrecí.

Česká nefrologická společnost a Česká společnost klinické biochemie JEP doporučuje na základě současných poznatků používat pro odhad GF (eGF) u stabilizovaných pacientů s výjimkou

těhotných žen a dětí vzorec MDRD o čtyřech proměnných. Stanovení eGF podle MDRD poskytuje výsledky blízké skutečné hodnotě GF. Při rychlých změnách GF lze využít stanovení koncentrace cystatinu v séru, k výpočtu GF z koncentrace cystatinu C v séru se používá rovnice podle

Grubba. U dětí a mladistvých je doporučeno používat pro odhad GF rovnici podle Schwarze. Odhad GF podle Cocrofta a Gaulta je v současné době považován za obsoletní. K vyšetření GF lze užít i radionuklidové metody, které jsou prováděny na odděleních nukleární medicíny.

Předoperační vyšetření u pacientů s chronickým onemocněním ledvin

MUDr. Miroslav Hrubý

III. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Abstrakt nedodán.

KAZUISTIKY MLADÝCH INTERNISTŮ

Garant: J. Václavík – pátek / 1. 4. 2011 / 13.00–14.45

Význam celiakie ako prekancerózy non-Hodgkinovho T-lymfómu asociovaného s enteropatiou u geriatrických pacientov

MUDr. Peter Kružliak¹,

MUDr. Eva Čičmancová²

¹ Interné oddelenie Nemocnice Zvolen, a.s.

² Interné oddelenie NsP Bojnice

Non-Hodgkinov T-lymfóm asociovaný s enteropatiou (EATL) je nádor buniek zodpovedajúcich intraepitelovým lymfocytom T-radu tenkého čreva s heterogenitou morfológického obrazu a klinického priebehu, a to najmä v závislosti od stupňa blastického transformácie nádorových buniek. Vyskytuje sa najmä v súvislosti s malabsorpčným syndrómom, predovšetkým s celiakiou, ktorá sa pokladá za prekancerózu tohto nádorového ochorenia. Za rizikové faktory rozvoja tejto malígnej komplikácie u pacientov s celiakiou sa považuje doba expozície lepku, celiakia diagnostikovaná vo vyššom veku a celiakia refraktérna na liečbu. Ide o veľmi závažné ochorenie s veľmi zlou prognózou a vysokou mortalitou. Autori predkladajú klinický prípad pacientky s neskoro diagnostikovanou celiakiou vo vyššom veku, komplikovanou vznikom EATL. Cieľom našej práce je poukázať na význam celiakie ako prekancerózy u pacientov stredného a staršieho veku a na alarmujúcu situáciu v epidemiológii celiakie súvisiacu s výrazným poddiagnostikovaním tohto ochorenia v populácii.

Rozmary štítnej žlázy

MUDr. Ľubica Cibičková,

MUDr. Ľubica Víchová

Interní oddělení, Nemocnice Hranice

Předkládáme kazuistiku pacientky, u které dochází ke střídání hyper- a hypofunkce štítné žlázy. Jedná se o mladou ženu léčenou pro

neplodnost, u které byla v rámci vyšetření v gynekologické poradně zjištěna subklinická hypertyreóza (hodnoceno jako hyperfunkční fáze Hashimotovy tyreoiditidy) s následným vývojem do hypofunkce. Po suplementaci tyroxinem pacientka otěhotněla a donosila zdravé dítě. Za 4 měsíce po porodu došlo ke vzniku poporodní tyreoiditidy se spontánní úpravou bez terapie. Tato kazuistika dokládá střídání funkce štítné žlázy na imunologicky predisponovaném terénu (zvýšené hladiny protilátek proti tyreoglobulinu). Po celou dobu byla pacientka v péči praktické lékařky bez nutnosti převedení do endokrinologické ambulance.

Úskalí diagnostiky TBC

MUDr. Jan Gregar

II. interní klinika FN a LF UP Olomouc

TBC je onemocnění, na které se v diagnostice nejasných stavů stále málo myslí. Mimo formu plicní se můžeme setkávat i s jinými manifestacemi TBC. I přes celé spektrum diagnostických a moderních laboratorních metod k průkazu TBC se můžeme setkat s nejasnými výsledky, falešnou negativitou a ve finále velmi obtížnou diagnostikou této choroby.

Na kazuistice 29leté ženy je ukázána jedna z mnoha podob této zákeřné choroby. Případ mapuje více než půlroční interval (11/2009–05/2010) k definitivnímu průkazu TBC a nakonec i k sice zdoluhavé, ale zdárné léčbě.

Opakované tranzitorní ischemické ataky u 44letého muže

MUDr. Jan Přechek¹,

MUDr. Gabriela Tůmová²,

MUDr. Lukáš Pucek²,

doc. MUDr. Miloš Táborský, Ph.D., MBA, FESC¹

¹ I. interní klinika kardiologie, FN a LF UP v Olomouci

² Interní oddělení, Nemocnice Šternberk

V předložené kazuistice prezentujeme případ 44letého, doposud s ničím neléčeného muže. Pacient byl hospitalizován na interním oddělení pro již třetí epizodu tranzitorní ischemické ataky (TIA). Při přijetí zjištěna hyperglykemie 22,7 mmol/l a je nově diagnostikován diabetes mellitus II. typu. Provedené CT vyšetření mozku je negativní, ovšem na magnetické rezonanci mozku jsou popisována mnohočetná drobná ischemická ložiska. Klíčovým pramenem pro stanovení konečné diagnózy, a tedy i etiologie opakovaných TIA bylo EKG zobrazující patologické Q kmity lokalizované na spodní stěně a perzistující elevace ST úseku přední stěny a především echokardiografické vyšetření s nálezem apikálního aneuryzmatu levé komory s přisedlým útvaru velikosti 3,5x2,2 cm, který byl zdrojem embolizací. V tomto případě tedy pacient prodělal asymptomatický infarkt myokardu, jehož následkem vzniklo aneuryzmatické vyklenutí hrotu levé komory s přisedlým trombem, což potvrdilo i následné koronarografické vyšetření.

Systémová vaskulitida se závažným multiorgánovým postižením

MUDr. Pavla Bernardová¹,

MUDr. I. Součková²,

MUDr. Dušan Astl¹

¹ Nemocnice Frýdlant, s.r.o.,

interní oddělení

² Krajská nemocnice Liberec, a.s.,

revmatologické oddělení

V kazuistickém sdělení prezentujeme případ pacientky se systémovou vaskulitidou typu polyarteriitidis nodosa. Onemocnění mělo rychle progredující průběh s postižením řady orgánových systémů (gastrointestinální trakt, plíce, centrální nervový systém, kůže, oči) s rozvojem život ohrožujících komplikací. Zprvu nespecifické příznaky podléhaly širokému diferenciálně-diagnostickému procesu, definitivní diagnóza

byla stanovena na základě klinického průběhu, výsledků zobrazovacích, laboratorních metod a histologie. Onemocnění dobře zareagovalo na imunosupresivní léčbu, pacientka byla schopná vrátit se do běžného života, nicméně nemoc zanechala trvalé následky.

Když méně je více

(léčebný efekt liraglutidu na obézního pacienta s diabetem 2. typu)

MUDr. Tomáš Edelsberger

privátní diabetologická ambulance Krnov

Kazuistika se zabývá účinkem *liraglutidu* (analoga glukagon-like peptidu 1) u 65letého muže s diabetes mellitus 2. typu. Klinické a laboratorní vyšetření v září 2010 nebylo při stávající léčbě pomocí trojkombinace perorálních antidiabetik (metformin, rosiglitazon, sitagliptin) zcela uspokojivé. Základní parametry kompenzace diabetu ani variabilita glykemií nedosahovaly žádoucích hodnot. K dokreslení celkového obrazu pacienta nutno zmínit trvale narůstající hmotnost (přírůstek za posledních 5 let činil 9 kg), významnou androidní obezitu a nedostatečně kontrolovanou hypertenzi. Po domluvě s pacientem byla zahájena léčba liraglutidem (Victoza®). Kromě zlepšení kompenzace diabetu došlo rovněž k podstatné redukci hmotnosti a krevního tlaku. Liraglutid se zde tedy „předvedl“ v celé své šíři – především tedy jako antidiabetikum, ale i jako nezanedbatelně účinné antiobezitikum a antihypertenzivum. Kromě zvýšení pocitu sytosti a mírné nevolnosti v průběhu prvních 3 dní léčby nezaznamenal pacient žádné nežádoucí účinky liraglutidu. Subkutánní aplikaci zvládá bez obtíží a zvláště pozitivně vnímá dosaženou redukci hmotnosti.

Kolapsové stavy u 18leté dívky

MUDr. Jiří Minařík,

MUDr. Ladislav Faltýnek,

doc. MUDr. Pavel Horák, Ph.D.,

MUDr. Andrea Smržová,

MUDr. Martina Skácelová,

prof. MUDr. Vlastimil Ščudla, CSc.

III. interní klinika FN a LF UP Olomouc

Mladá 18letá dívka byla 12 měsíců vyšetřována pro kolapsové stavy s námahovou dušností. V rámci širší diagnostiky bylo provedeno i vyšet-

ření na nakloněné rovině (HUTT) s konstatováním hraničního nálezu ortostatické hypotenze. Při ambulantním sledování na interní ambulanci byly opakovaně prováděny i odběry na in vitro testy štítné žlázy se zachycením latentní hypotyreózy, dosud bez nutnosti terapie.

Pro nakupení kolapsových stavů spolu s febriliemi až 38,6 st. s celkovou slabostí a pocit zhoršení hybnosti rukou s paresteziemi konečků prstů byla odeslána k došetření na naši kliniku.

Předmětem kazuistického sdělení je souhrn anamnestických údajů a laboratorních parametrů vedoucích k úspěšné diagnóze a nekomplikané léčbě zprvu komplikovaného diagnostického stavu.

Neobvyklá příčina dušnosti

MUDr. David Přidal,

MUDr. Tomáš Zeman

Interní oddělení, Nemocnice Přerov

Kazuistika pojednává o případu 78leté ženy, která přišla v prosinci r. 2008 k lékaři pro horní dyspeptický syndrom s opakovaným zvracením a intermitentní dušnost, která se během vyšetřování vystupňovala až k obrazu astmatických záchvatů. Podrobnou anamnézou vzniklo podezření na možné mikroaspirace, podpořené (svým rozsahem překvapivým) gastroscopickým nálezem – bezoárem z masa a mandarinek vyplňujícím prakticky celý jícen. V rámci pokračující diagnostiky byla potvrzena diagnóza funkční poruchy jícnu – achalazie, opakovanou balonovou dilatací dolního jícnového svěrače byly poté potíže pacientky definitivně – tedy alespoň do dnešního dne – odstraněny.

Kazuistika je doplněna videoprojekcí.

Kombinovaná intoxikace betablokatory a blokátory kalciových kanálů

MUDr. Pavel Kazdera,

MUDr. Jan Sedláček,

MUDr. Zdeněk Monhart, Ph.D.

Interní oddělení, Nemocnice Znojmo

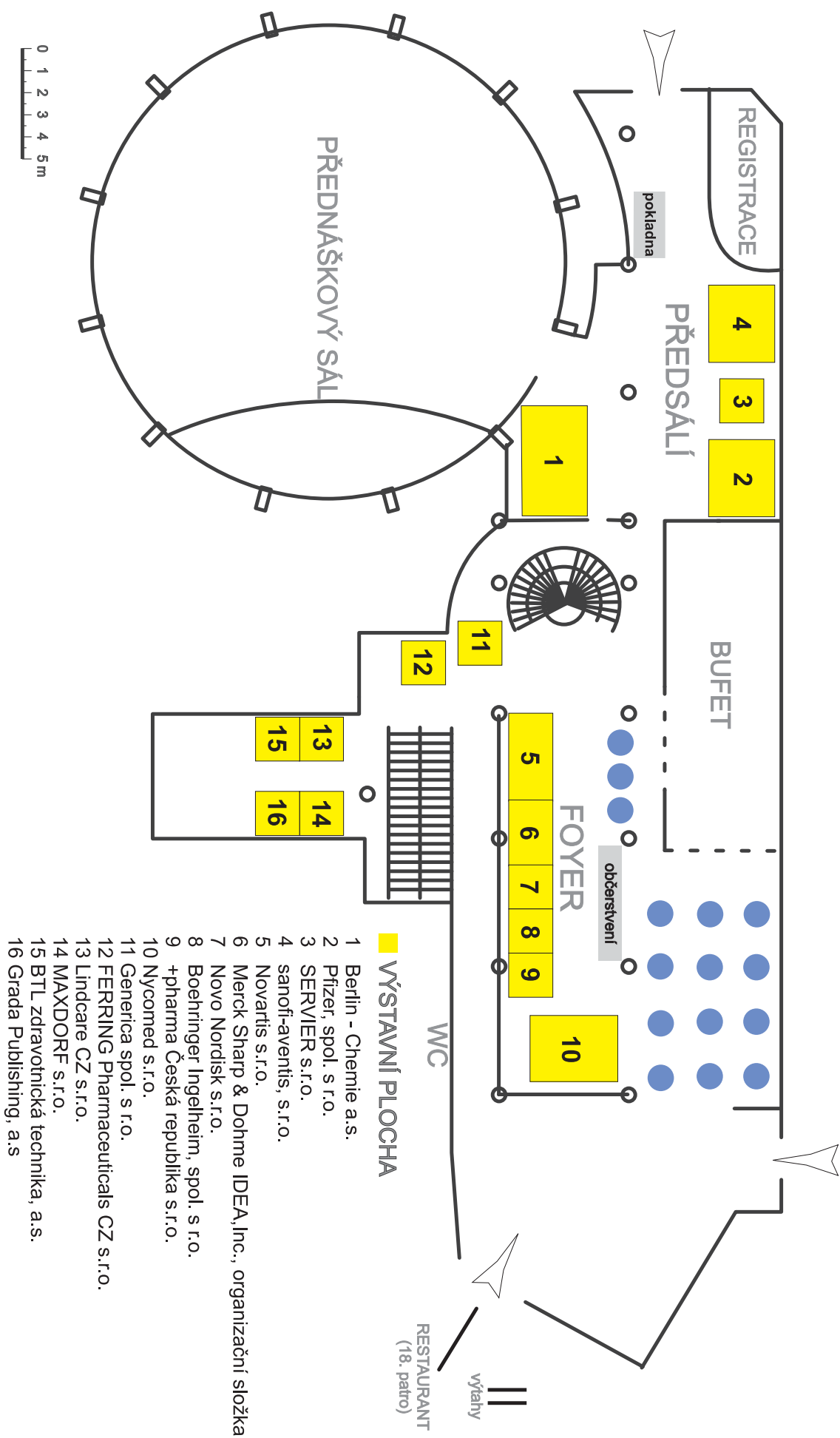
Intoxikace betablokatory (BB) a blokátory kalciových kanálů (CaB) představují závažné případy, kde je v popředí oběhová nestabilita. Při předávkování BB se mohou toxické účinky projevit již po požití tří až pětinasobku den-

ní dávky. Dochází ke ztrátě specifity receptorů a jsou blokovány oba dva typy β_1 i β_2 , což má za následek především pokles srdeční frekvence, snížení srdeční kontrakility a konduktivity převodního systému. Důsledkem je snížení srdečního výdeje, hypotenze a bradykardie. Hlavními příznaky otravy CaB je periferní vazodilatace se snížením krevního tlaku, dále snížená kontraktilita a zpomalení srdeční akce. Nebezpečím kombinované otravy těmito léky je skutečnost, že účinek každého jednoho z nich blokuje kompenzační mechanismy, kterými by se organizmus vyrovnával s izolovanou otravou lékem druhým. Terapie obou otrav je podobná. V první řadě je snaha o eliminaci toxické látky a podpora oběhu volumexpansí a katecholaminy. Dále přichází v úvahu podání glukagonu, který nezávisle na β -receptorech zvyšuje inotropii a působí i pozitivně chronotropně, snižuje však celkovou periferní rezistenci.

Popis případu: 40letý muž, hypertonik léčený kombinací BB a CaB, přivezen vozem ZZS somnolentní se známkami ebriety, pulz 60/min., TK 80/50. Pacient požil přibližně hodinu před příjezdem asi 400 mg betaxololu, 100 mg felodipinu a větší množství alkoholu. Na příjmové ambulanci proveden ihned výplach žaludku a podáno carbo adsorbens. Při přijetí na interní JIP hypotenze 65/40, která dále progredovala, a bradykardie 50/min. V laboratoři etanol 3,8 promile, pH 7,32, elevace jaterních testů, ionty v normě. Ihned zahájena terapie noradrenalinem ve vysoké dávce, krystaloidy a teofylinem v kontinuální infuzi. Echokardiograficky zjištěna dobrá kontraktilita myokardu, proto bylo ustoupeno od podání glukagonu pro obavu z dalšího poklesu TK. Při terapii masivními dávkami katecholaminů se podařilo udržet dostatečný TK a SF, dochází k rozvoji diurézy, cca po dvanácti hodinách od přijetí bylo zahájeno postupné snižování dávky noradrenalinu. Pacient byl propuštěn domů druhý den hospitalizace po psychiatrickém konziliu. Při propuštění požaduje předpis léků, protože vše snědl.

Závěr: Kazuistika popisuje popis kombinované intoxikace betablokatory a blokátory kalciových kanálů, která byla zvládnuta podáním noradrenalinu a volumoexpansí bez nutnosti podání glukagonu. Práce upozorňuje na nebezpečí kombinované otravy těmito léky, která může často skončit letálně.

Rozmístění vystavatelů na vzdělávací akci INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI – VI. konference ambulantních internistů 31. 3. – 1. 4. 2011 / REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC



POŘADATELÉ

- Sdružení ambulantních internistů
- III. interní klinika LF UP a FN Olomouc
- Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc
- pod záštitou České internistické společnosti ČLS JEP

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

INTERNÍ MEDICÍNA PRO PRAXI

VI. konference ambulantních internistů

31. března – 1. dubna 2011, Olomouc

GENERÁLNÍ PARTNER



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

HLAVNÍ PARTNEŘI



PARTNEŘI

+pharma Česká republika s.r.o.
Boehringer Ingelheim, spol. s r.o.
BTL zdravotnická technika, a.s.
FERRING Pharmaceuticals CZ s.r.o.
Generica spol. s r.o.
Lindcare CZ s.r.o.
Medicom International s.r.o.

MEDONET Pharma s.r.o.
MERCK spol. s r.o.
Merck Sharp & Dohme IDEA, Inc., organizační složka
Novartis s.r.o.
Novo Nordisk s.r.o.
Nycomed s.r.o.
Pfizer, spol. s r.o.

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



Od
1. 8. 2010
dostupná v ČR

U pacientů s diabetem 2. typu

Můžete více než snížit glykémii.

Zasáhněte diabetes u kořenů.

Victoza® podávaná jednou denně dokáže více než snížit hladinu glukózy v krvi. Přináší pacientům s diabetem 2. typu významné a dlouhodobé výhody*:

- Snižuje HbA_{1c}^{1*}
- Snižuje tělesnou hmotnost^{1,2}
- Snižuje systolický krevní tlak^{1,2}
- Zlepšuje funkci β-buněk^{1,3†}

NOVINKA
VICTOZA®
liraglutid injekce

*Statisticky významné výsledky v běžné populaci pacientů, trvající déle než 26 týdnů.¹⁻³

†Klinické studie s přípravkem Victoza® ukázaly zlepšení funkce β-buněk na základě měření jako je hodnocení homeostatického modelu B (HOMA-B) a poměru proinzulin/inzulin. U skupiny diabetiků 2. typu (n = 29) zlepšila Victoza® po 52 týdnech terapie první i druhou fázi sekrece inzulínu.

‡Glykovaný hemoglobin.

Literatura: 1. SPC Victoza®. 2. Gallwitz B, Vaag A, Falahati A, Madsbad S. Adding liraglutide to oral antidiabetic drug therapy: onset of treatment effects over time. Int J Clin Pract. 2010;64(2):267-276. 3. Chang AM, Jakobsen G, Sturis J, et al. The GLP-1 derivative NN2211 restores β-cell sensitivity to glucose in type 2 diabetic patients after a single dose. Diabetes. 2003;52(7):1786-1791.

Victoza® – injekční roztok v předplněném peru

Složení: 6 mg liraglutidu/ml. **Indikace:** léčba dospělých s diabetem mellitus 2. typu v kombinaci s metforminem nebo sulfonylureou u pacientů s nedostatečnou kontrolou glykémie, přestože již bylo dosaženo maximální tolerované dávky při monoterapii metforminem nebo sulfonylureou či v kombinaci s metforminem a sulfonylureou nebo metforminem a thiazolidindionem u pacientů s nedostatečnou kontrolou glykémie navzdory kombinované léčbě. **Dávkování a způsob podání:** Počáteční dávka je 0,6 mg liraglutidu denně. Minimálně po jednom týdnu by dávka měla být zvýšena na 1,2 mg. Na základě klinické odpovědi lze u některých pacientů předpokládat přínos při zvýšení dávky z 1,2 mg na 1,8 mg. Denní dávky vyšší než 1,8 mg se nedoporučují. Subkutánní podání. **Zvláštní skupiny pacientů:** Zkušenosti s léčbou pacientů ve věku 75 let a starších jsou omezené. Použití u dětí mladších 18 let a u pacientů se středním až těžkým poškozením

ledvin není doporučeno. U pacientů s poškozením jater není použití doporučeno.

Kontraindikace: Hypersenzitivita na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku. **Zvláštní upozornění:** Přípravek Victoza® nesmí být používán u pacientů s diabetem mellitus 1. typu nebo k léčbě diabetické ketoacidózy. Pacienti užívající přípravek Victoza® by měli být upozorněni na potenciální riziko dehydratace v případě gastrointestinálních nežádoucích účinků a měli by být seznámeni s bezpečnostními opatřeními, která mají učinit, aby zabránili úbytku tekutin. Další viz SPC. **Významné interakce:** In vitro je u liraglutidu prokázán velmi nízký potenciál pro farmakokinetické interakce s jinými léčivými látkami s vlivem na cytochrom P450 a vazbu na plasmatické proteiny. Kombinace liraglutidu s inzulínem nebyla hodnocena, a proto není doporučena. **Nežádoucí účinky:** gastrointestinální poruchy, další viz SPC. **Balení:** Zásobní vložka v jednorázovém multidávkovacím předplněném peru. Jedno předplněné pero obsahuje 18 mg liraglutidu ve 3 ml. Velikost balení po 2 předplněných perech. **Uchovávání:** V chladničce (2 – 8°C). Chraňte před mrazem. Neuchovávejte v blízkosti mrazícího oddílu. Po prvním použití: Uchovávejte při teplotě do 30°C nebo v chladničce (2 – 8°C). Chraňte před mrazem. Ponechávejte uzávené na peru, aby byl přípravek chráněn před světlem. **Doba použitelnosti:** 30 měsíců, po prvním použití: 1 měsíc. **Způsob výdeje:** vázán na lékařský předpis. **Způsob hrazení:** Přípravek je částečně hrazen z veřejného zdravotního pojištění. **Datum schválení:** 30. 6. 2009. **Datum revize textu:** prosinec 2010. **Držitel rozhodnutí o registraci:** Novo Nordisk A/S. **Bagšvaerd, Dánsko. Reg. číslo:** EU/1/09/529/002. **Další informace získáte z SPC, příbalové informace nebo na adrese firmy Novo Nordisk:** Novo Nordisk s.r.o., Evropská 33 c, 160 00 Praha 6.

DIA_106/10

měníme
diabetes®

V Novo Nordisk měníme diabetes. Naším přístupem k výzkumu a vývoji, naším závazkem pracovat efektivně a eticky při hledání nových léků. Víme, že neléčíme pouze diabetes, ale že pomáháme skutečným lidem zlepšit kvalitu jejich života. Toto porozumění stojí za každým naším rozhodnutím a naplňuje nás odhodláním změnit do budoucna k lepšímu léčbu i vnímání diabetu.


novo nordisk®

Lusopress[®]

nitrendipinum

1x denně



Myslí nejen na srdce



ÚČINNÁ LÉČBA HYPERTENZE v monoterapii i v kombinaci

Zkrácená informace o přípravku Lusopress[®]

Složení: Nitrendipinum 20 mg v 1 tabletě. **Indikace:** Esenciální arteriální hypertenze v monoterapii nebo v kombinaci s jinými antihypertenzivy. **Dávkování:** Individuální, závislé na stupni hypertenze. Obvyklá dávka pro dospělé je 1x denně 1 tableta (ráno) nebo 2x denně 1/2 tablety (ráno a večer). Celková denní dávka je 20 mg nitrendipinu. Celkovou dávku lze zvýšit na 40 mg nitrendipinu rozděleně ve dvou jednotlivých dávkách (ráno a večer). **Kontraindikace:** Přecitlivělost na složky přípravku, těhotenství, kojení. **Upozornění:** U nemocných s poškozením jater dochází k prodloužení plasmatického poločasu nitrendipinu a lék je třeba aplikovat se zvýšenou opatrností. Tito nemocní by měli užívat 5–10 mg nitrendipinu denně. Opatrnosti je rovněž zapotřebí u nemocných s glaukomem. Během léčby přípravkem může dojít k vzestupu alkalických fosfatáz. Je proto doporučována pravidelná kontrola jaterních enzymů, v případě potřeby i přerušení léčby. **Interakce:** Nitrendipin je obvykle dobře tolerován i v kombinaci s dalšími antihypertenzivy. Může však dojít k výraznějšímu poklesu krevního tlaku, zejména v kombinaci s beta blokátory. Častější kontroly krevního tlaku jsou proto žádoucí. Cimetidin může zvyšovat účinek nitrendipinu. Nitrendipin

může zvyšovat účinek digoxinu, dochází k vzestupu plasmatických hladin digoxinu a je třeba kontrolovat projevy digitalisové toxicity. **Nežádoucí účinky:** Po užití nitrendipinu se mohou objevit bolesti hlavy, pocity horka a flush. Tyto projevy obvykle nejsou závažné, objevují se většinou při zahájení léčby, a v průběhu terapie ustupují. Lehké maleolární edémy vznikají dilatací kapilár, a nikoli retencí tekutin. Obvykle vymizí při přerušení léčby. Ojedinelé se vyskytují závratě, nauzea, průjem, bušení srdce, tachykardie, zřídka dochází k hypotenzii, kožním exantémům, pruritu a k pocitu mravenčení končetin. Při dlouhodobém užívání byla pozorována reverzibilní hyperplazie dásní, která mizí po vysazení léku. Nitrendipin může zejména na začátku léčby vést ke zvýšení diurézy. Stejně jako i jiné vazodilatační látky může nitrendipin vyvolat zejména při zahájení terapie anginózní potíže, které nastupují za 15–30 minut po užití léku. **Uchování:** Při teplotě do 25 °C. **Balení:** 28 tablet. **Držitel registrace:** Istituto Luso Farmaco D'Italia S.p.A., Milano, Itálie **Reg. číslo:** 58/1017/97-C. **Datum poslední revize:** 8. 4. 2009. Přípravek je vydáván pouze na lékařský předpis a je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Berlin-Chemie/A. Menarini Ceska republika s.r.o., Komárkova 16, 148 00 Praha 4
tel.: 267 199 333, fax: 267 199 336, e-mail: office@berlin-chemie.cz